

LA
PLACE DE LA CHIRURGIE
DANS LE TRAITEMENT
DE LA CIRRHOSE DU FOIE

(A propos de 31 interventions
pratiquées au Centre Lyonnais
de Chirurgie Cardiovasculaire
Directeur : Professeur SANTY)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Abel GRIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 25 Août 1926, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

LA PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT
DE LA CIRRHOSE DU FOIE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552308_0030

**LA
PLACE DE LA CHIRURGIE
DANS LE TRAITEMENT
DE LA CIRRHOSE DU FOIE**

**(À propos de 31 interventions
pratiquées au Centre Lyonnais
de Chirurgie Cardiovasculaire
Directeur : Professeur SANTY)**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 4 Mai 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Abel GRIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 25 Août 1926, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gyriécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
P. RAVAUT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEFAND
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
BERTRAND.

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie DREVEN.

Chimie organique et Toxi-
cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.

Parasitologie..... ROMAN.
Histologie TUSQUES

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.
Obstétrique MAGNIN.
Anatomie pathologique .. GUICHARD.

MM.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie ... MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE.
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie .. THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE.
Chimie biologique R. CREYSSSEL.
Bactériologie BERTOYE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE

Hygiène COUTURE.
Physiologie CIER.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. SANTY ; Assesseurs : MM. CROIZAT,
LEVRAT et VACHON

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES FRERES ET SŒUR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SANTY

Notre formation médicale ne nous a pas permis d'être son élève.

En nous permettant d'utiliser ses observations qui constituent un matériel d'étude incomparable, il nous a donné une marque inestimable de sa confiance; notre vœu le plus cher est de ne point le décevoir. Nul mieux que lui n'était qualifié pour juger ce travail. Il nous a fait l'honneur d'accepter aujourd'hui la présidence de notre jury de thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

Dont les travaux sur la pathologie de la veine porte font autorité. Nombre de nos observations concernent des malades de son service.

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges; c'est un honneur qu'il nous fait; nous désirons le remercier de s'intéresser ainsi à notre étude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

Bien que nous n'ayons pas eu le bonheur d'être son élève direct, nous avons gardé des trop rares instants passés dans son service un souvenir admiratif pour l'étendue et la variété de sa science, la sûreté de son diagnostic et son grand sens clinique.

Nous lui exprimons notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli.

A NOTRE MAÎTRE : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VACHON

Au cours de deux semestres d'internat, nous avons été séduit par sa bienveillance, son bon sens, la clarté de son enseignement.

Ses qualités de clinicien, sa très grande culture ont guidé nos premiers pas en gastro-entérologie. Nous lui devons notre orientation vers cette spécialité.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé continuellement au cours de son élaboration.

Nous voulons lui redire ici toute notre reconnaissance et notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MARION

Tout au long de ce travail, nous avons bénéficié de ses conseils éclairés, de son incomparable expérience chirurgicale dans ce domaine.

Il ne nous a ménagé ni son temps, ni sa peine.

Nous tenons à lui exprimer nos remerciements les plus sincères.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU

Il a su patiemment guider notre inexpérience en anatomie pathologique et nous a toujours réservé l'accueil le plus indulgent.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre reconnaissance.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DARGENT

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALLET-GUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MARION

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELORE

MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRUN

MONSIEUR LE DOCTEUR IMBERT

MONSIEUR LE DOCTEUR GIRAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VACHON (2 semestres)

A NOS CONFÉRENCIERS :

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. GAILLARD

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FAVRE GILLY

MONSIEUR LE DOCTEUR L. PERRIN

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR T. DUBOST

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DURANT

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CHABANON

A NOS CAMARADES ET A NOS AMIS DE L'INTERNAT

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

LA PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DE LA CIRRHOSE DU FOIE

CHAPITRE I

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Si l'on en juge par le nombre impressionnant des publications récentes, la chirurgie semble occuper actuellement une place de tout premier plan dans le traitement de la cirrhose du foie. Il n'en a pas toujours été ainsi. Et, bien que déjà ancien, le traitement chirurgical des cirrhoses n'a acquis que peu à peu droit de cité.

Plus qu'à vouloir rappeler individuellement chacun des faits qui ont jalonné cette longue évolution, nous nous attacherons à en retracer de façon succincte les principales étapes.

Dès sa naissance, la chirurgie des cirrhoses s'est orientée franchement dans la voie qu'elle suit encore actuellement.

BANTI, en 1894, suggère le premier l'intérêt de la splénectomie dans le syndrome qu'il décrit. Il en rapportera plus tard les premiers résultats.

Au début du siècle, apparaissent les premières interventions de dérivation porto-cave. C'est à VIDAL de Périgueux (1903) qu'on doit la première fistule d'Eck réalisée chez l'homme, bientôt suivi par DE MARTEL en France (1910), ROSENSTEIN (1912) et LENOIR (1914) en Allemagne.

GUNN (1911), VILLARD et TAVERNIER (1914), MEURSING (1912), BOGORTZ (1913), avec plus de prudence, n'interviennent que sur des vaisseaux de plus petit calibre et n'anastomosent que les branches des veines porte et cave.

Cependant, à cette époque, l'intervention en honneur est sans contredit l'opération de Talma ainsi qu'en témoigne le rapport de Monprofit au XVII^e Congrès de Chirurgie (1904). Destinée elle aussi à décharger le système porte engorgé sur

le système cave, elle ne comporte pas les difficultés de l'anastomose veineuse.

De sévères déceptions allaient bientôt déconsidérer ces audaces chirurgicales : les anastomoses intéressant les gros vaisseaux se révélèrent trop meurtrières, et bien insuffisantes celles qui ne portaient que sur les veines de petit calibre ou l'opération de Talma.

Aussi l'entre deux-guerres vit-il se dessiner un revirement total au profit de la seule splénectomie.

L'époque classique est celle de la discussion des indications de la splénectomie dans les cirrhoses (CAROLI et BERGERET). Admise dans les splénopathies cirrhogènes (Maladie de HANOT, maladie de BANTI, cirrhose hypertrophique anictérique d'ABRAMI et FRUMUSAN), l'intervention paraissait plus discutable au cours des cirrhoses d'étiologie connue, en particulier dans la cirrhose éthylique.

En fait, on la réalisait rarement.

Mais, depuis une dizaine d'années, tout un ensemble de circonstances favorables permirent, en Amérique d'abord, puis bientôt en France, la réalisation et le succès d'anastomoses veineuses telles que les avaient conçues les précurseurs du début du siècle.

Ce furent les récents progrès de la chirurgie vasculaire, tant la découverte de prothèses tolérées par l'organisme (tubes de vitallium) que l'utilisation de nouveaux procédés de suture (surjet à la Carrel, sujet éversant, aiguilles atraumatiques), l'apparition des antibiotiques, le développement des techniques d'anesthésie-réanimation, l'enrichissement de l'arsenal thérapeutique médical enfin. De 1945, datent les premières tentatives de BLAKEMORE et LORD, WHIPPLE en Amérique, bientôt suivis par LINTON, JULIAN et FILDES, MULLIGAN, WELCH et CALLOW, et en France par SANTY et MARION (Lyon), LEGER et PATEL, d'ALLAINES et DUBOST (Paris) LAFARGUE, CHAVANNAZ et DOUTRE (Bordeaux).

Mais là ne s'arrête pas l'influence du climat chirurgical favorable de l'après-guerre et on assista à une efflorescence d'interventions très différentes dans leur principe et leur technique, telles que la ligature de l'artère hépatique, le drainage péritonéo-cellulaire, l'hémostase des varices par ballonnet endo-œsophagien ou leur sclérose par voie endoscopique.

Si bien qu'actuellement, il est difficile de faire le point sur le traitement chirurgical des cirrhoses du foie, et ceci pour plusieurs raisons : multiplicité des interventions proposées, difficulté de les juger surtout étant donnée la rareté relative des statistiques publiées jusqu'ici, leur importance restreinte dans bien des cas et plus encore le manque du recul nécessaire. Aussi, plutôt que de tenter une revue générale de la question, essayerons-nous de préciser la place à laquelle peut prétendre la chirurgie à la lumière des documents cliniques, opératoires et anatomo-pathologiques fournis par l'étude de 31 cirrhotiques adressés au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire (Directeur : Professeur P. SANTY) entre 1948 et 1953 par le Professeur CROIZAT, le Docteur M. GIRARD, le Professeur JOSSE-RAND, le Professeur LEVRAT, le Professeur MOURIQUAND, le Docteur PALIARD, le Professeur RAVAUULT, le Docteur REVOL, le Professeur SAVY, le Docteur THIERS et le Docteur VACHON. Tous les malades ont été opérés par le Professeur P. SANTY et le Docteur P. MARION. Les examens anatomopathologiques ont été pratiqués pour la plupart par le Docteur M. PLAUCHU (Laboratoire du Professeur J. F. MARTIN).

Dans la presque totalité des cas, une étude complète du malade a pu être réalisée : la majorité des observations comporte en effet, outre une œsophagoscopie, les examens biologiques habituels et un contrôle anatomopathologique, une exploration du système porte avec manométrie et portographie.

Il ne sera évidemment pas question ici des hypertensions portales rencontrées en dehors des cirrhoses du foie, telles que peuvent les engendrer les obstructions portales pures ou syndrome de BANTI et qui ont été étudiées dans la récente thèse de Mademoiselle LANTERNIER. Certaines observations, compliquées de cirrhose du foie, en seront pourtant rapportées.

CHAPITRE II

LES BASES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CIRRHOSSES

Il nous a paru nécessaire d'exposer de façon succincte les bases théoriques du traitement chirurgical des cirrhoses du foie. Elles justifient amplement la gravité certaine de toute décision opératoire.

LES BASES ETIOLOGIQUES ET PATHOGENIQUES

On connaît actuellement, de façon souvent précise, les circonstances étiologiques et les mécanismes physiopathologiques qui président à l'installation des cirrhoses. Jusqu'à maintenant pourtant il est encore bien rare de pouvoir utiliser ces données à des fins chirurgicales.

L'étiologie des cirrhoses.

Elle est d'une richesse absolument déconcertante. Nous ne pensons pouvoir mieux faire que de rappeler la classification de FIESSINGER et ALBOT (1929) modifiée par ALBOT (1951) :

I) *Cirrhoses primitives isolées ou monocirrhoses :*

a) cirrhoses cytolytiques :

- les cirrhoses éthyliques (LAENNEC, HANOT et GILBERT) ;
- les cirrhoses méta-ictériques.
- les cirrhoses infantiles.

b) cirrhoses graisseuses.

c) cirrhoses pigmentées.

II) *Cirrhoses associées ou polycirrhoses :*

- la cirrhose pigmentaire;
- l'adéno-cancer avec cirrhose;
- les syndromes hépato-striés, notamment la maladie de Wilson, et hépato-endocriniens.

III) *Cirrhoses secondaires :*

- a) à la stase biliaire;
- b) à la stase sanguine;
- c) d'origine splénique :
 - maladie de Banti;
 - cirrhose hypertrophique anictérique d'Abrami et Frumusan;

d) aux hépatites mésentymateuses : maladie de Hanot (qui est ainsi nettement retranchée des cirrhoses spléniques par ALBOT et présentées comme une maladie du système réticulo-endothélial).

Du point de vue de l'indication chirurgicale, on ne peut que souligner l'opposition entre cirrhoses primitives, vouées par avance à une chirurgie palliative et cirrhoses secondaires à la stase biliaire ou sanguine, à l'apparition d'une splénomégalie, faits éminemment chirurgicaux.

Nous avons cru nécessaire d'éliminer formellement de notre travail le traitement des cirrhoses biliaires ou cardiaques qui imposent au chirurgien un geste essentiellement dicté par des notions étiologiques : drainage biliaire, péricardectomie. De ce fait, le traitement de ces cirrhoses est pratiquement négligé et seule prise en considération la maladie qui les a fait naître.

La question des cirrhoses d'origine splénique mérite une discussion plus approfondie. On peut retrancher sans doute de leur cadre la maladie de Hanot, véritable maladie du système réticulo-endothélial selon Guy ALBOT, sans précéssion splénique évidente; mais reste à dégager la responsabilité de la rate au cours de la cirrhose hypertrophique anictérique d'Abrami et Frumusan et de la maladie de Banti.

La nosologie exacte de la première et jusqu'à son existence

même sont sujet à discussion. Elle groupe en fait actuellement les cirrhoses hépatosplénomégaliqes d'origine indéterminée.

Quant à la maladie de Banti, les travaux de ces dernières années lui ont fait perdre une grande partie de son mystère. L'origine splénique de l'affection paraît avoir été grandement mise en doute, au moins pour un certain nombre d'observations, par les explorations systématiques du territoire porte qui révèlent au contraire le plus souvent une obstruction portale. Si bien qu'on ne tend à faire du syndrome de Banti qu'un synonyme de l'« extra-hepatic block » des Américains. L'obstruction portale responsable peut être une sténose congénitale ou acquise : thrombose, sténose inflammatoire. La splénomégalie, les hémorragies digestives ne sont que la traduction clinique de l'hypertension portale affirmée d'ailleurs par l'existence de varices œsophagiennes à l'endoscopie, la manométrie portale per-opératoire ou l'examen histologique de la rate qui révèle la lésion anatomopathologique de l'hypertension portale : la fibro-adénie.

Quant aux soit-disant Banti au stade I, réalisant le tableau clinique de l'anémie splénique sans hémorragies intestinales et ne s'accompagnant pas d'hypertension portale, ils reconnaissent pour la plupart une étiologie précise, parasitaire ou infectieuse. L'anémie accompagnant la splénomégalie est probablement à mettre sur le compte d'un état d'hypersplénisme. De tels syndromes sont donc loin de la pathologie veineuse portale et leur admission formelle dans le cadre du Banti est sujette à caution. A l'opposé se situe le Banti au stade III, avec son évolution vers la cirrhose du foie. De tels faits sont bien classiques. Pourtant WHIPPLE et BLACKEMORE ont encore récemment insisté sur l'intégrité du foie au cours des obstructions portales.

Nos constatations ne confirment pas l'opinion des auteurs américains. Plusieurs fois, accompagnant des obstructions portales, la biopsie du foie nous a révélé l'existence de lésions hépatiques indiscutables (Obs. n^{os} 3, 6, 14, 18, 30, 31, 32, 33, 34). A vrai dire, nos observations ne sont pas toutes comparables et nous croyons plutôt qu'il faille les répartir en trois groupes :

— Les observations n^{os} 14 et 31 concernent toutes deux des sténoses inflammatoires acquises de la veine porte. Histologiquement, la cirrhose du foie est certaine. Nous croyons cependant abusif d'imputer à la seule sténose la responsabilité des

lésions hépatiques car, dans un cas comme dans l'autre, on peut invoquer l'influence d'une autre cause cirrhogène : l'alcool dans l'observation n° 14 et, de façon plus discutable le virus ictérigène dans l'observation n° 31. La malade qui a présenté deux poussées ictériques principales, l'une cinq ans avant l'intervention, l'autre deux ans après, a toujours été subictérique, notamment lors de son entrée au pavillon O.

De même dans les observations n°s 18 et 3 c'est à une thrombose de la veine porte que sont associées des lésions de cirrhose du foie. En raison d'habitudes d'intempérance (observation n° 3), d'un épisode ictérique antérieur (observation n° 18) on est obligé d'admettre la nature primitive de la cirrhose avec pyléphlébite secondaire.

— Les observations n°s 6, 32 et 33 concernent des thromboses de la veine porte ou de la veine splénique associées à des lésions hépatiques allant du foie vasculaire (Obs. n° 33) à la cirrhose (Obs. n° 6); l'observation n° 32 comporte d'ailleurs l'association des deux types lésionnels : cirrhose et fibrose chronique de l'espace porte.

Il est impossible d'apprécier très exactement les relations qui unissent la thrombose portale et l'atteinte hépatique. En l'absence de cause cirrhogène habituelle, nous admettrions volontiers pour notre part la nature primitive de la thrombose et sa responsabilité dans les lésions présentées par le foie.

— Restent enfin deux observations de sténose congénitales de la veine porte observées chez des enfants de 13 et 15 ans. L'un d'eux (Obs. n° 34) présentait des lésions de foie vasculaire, l'autre des lésions de cirrhose avancée (Obs. n° 30).

Ces deux observations nous paraissent indiscutables : l'atteinte hépatique est une conséquence certaine de la sténose de la veine porte.

Aussi croyons nous utile d'attirer l'attention sur les lésions hépatiques satellites des obstructions portales acquises et surtout congénitales. Leur étude histologique précise reste à faire. Sans rentrer dans les détails, on peut admettre que leur aspect microscopique est tantôt celui du foie vasculaire, tantôt celui d'une cirrhose véritable.

Nous ne rapporterons de façon détaillée que les observations de cirrhoses authentifiées par l'examen histopathologique. Mais il nous a paru intéressant de présenter succinctement quel-

ques observations ou l'histologie n'a mis en évidence que des lésions plus discrètes (Obs. n^{os} 32, 33 et 34).

La fréquence de telles lésions n'est pas grande et on peut se demander pourquoi certaines obstructions portales s'accompagnent de lésions hépatiques alors que d'autres, les plus nombreuses, laissent au foie son intégrité absolue. Peut-être faut-il faire intervenir la façon dont le foie est vascularisé au-dessus de l'obstacle. Selon P. MARION, il n'y a pas de lésion hépatique lorsque les anastomoses porto-portales ou porto-hépatiques sont nombreuses et il y a des lésions d'hépatite ou de cirrhose lorsque la vascularisation est uniquement assurée par l'artère hépatique. De fait, chez notre jeune malade (Obs. n^o 30) il y avait une sténose complète de la veine porte, sans aucune circulation de secours, ce qui expliquerait les lésions de cirrhose affirmée aussi bien par l'examen per-opératoire du foie que par l'étude histologique de la biopsie hépatique.

Des faits semblables : lésions hépatiques secondaires à un obstacle portal ont été rapportés à un point de vue expérimental par DEVIC dans sa thèse.

La pathogénie des cirrhoses.

Elle a grandement bénéficié des travaux de ces dernières années.

Les indications chirurgicales en ont-elles été pour autant élargies ? C'est ce que nous allons brièvement envisager.

Il était classique autrefois d'opposer deux théories radicalement contraires et qui l'une et l'autre voulaient expliquer le développement des cirrhoses du foie.

La théorie mésenchymateuse, défendue par les classiques français (CHARCOT), puis par les allemands (RÖSSLE 1929) soutenait le point de départ conjonctif de la lésion.

La théorie parenchymateuse, développée surtout par FIESINGER (1908) puis plus récemment par J. F. MARTIN (1927) et FIESSINGER et ALBOT (1929) développait essentiellement deux idées maîtresses :

— l'unicité du processus cirrhogène, quelle qu'en soit l'étiologie;

— la primauté des lésions parenchymateuses. Secondairement se produirait une hypertrophie compensatrice du parenchyme restant sur laquelle se moulerait la sclérose envahissant les territoires déshabités par la nécrose cellulaire.

Actuellement, à la suite des travaux anglo-saxons (CONNOR, HIMMSWORTH) et avec la majorité des auteurs contemporains, il semble nécessaire d'opposer deux types particuliers de cirrhose du foie :

a) les cirrhoses à début dégénératif (cirrhose toxiques de Mallory, cirrhoses post-nécrotiques de Himmsworth). On les observe à la suite d'une atteinte directe de la cellule hépatique : toxique (cirrhoses expérimentales), virale (cirrhoses méta-ictériques) ou infectieuse (cirrhoses biliaires).

La théorie parenchymateuse leur est applicable.

b) les cirrhoses à début stéatosique : elles sont étiologiquement très diverses : cirrhoses alcooliques, cirrhoses diététiques, cirrhoses endocriniennes.

Mais ce qui fait leur unité, c'est la succession chronologique des faits :

- stéatose;
- réticulose;
- collagénisation;
- apparition de bandes scléreuses denses morcelant le lobule.

Leur histogénèse par contre est toujours discutée.

Certains auteurs (CONNOR, HIMMSWORTH) reprenant partiellement la théorie parenchymateuse, admettent la primauté de l'atteinte de la cellule hépatique. M. GIRARD, PLAUCHU et LOISY, dans un article récent, font de la stéatose la cause de la dégénérescence cellulaire, elle-même responsable de la sclérose.

D'autres au contraire, voient dans la stéatose, la sclérose et les altérations cellulaires dégénératives des faits indépendants, mais pouvant interférer entre eux : chacun des éléments du tissu hépatique répond pour son propre compte à l'agression cirrhogène. C'est l'avis de MEERSMAN et PROUST, de CACHERA et DARNIS.

Quoi qu'il en soit, au point de vue thérapeutique, on peut opposer avec M. GIRARD, PLAUCHU et LOISY :

— les cirrhoses à début stéatosique avec phase réversible de longue durée, laissant à la thérapeutique ses chances;

— aux cirrhoses à début dégénératif où le stade réversible, s'il existe, est extrêmement bref.

Pour intéressantes qu'elles soient, ces considérations qui représentent pourtant les bases les plus sûres de la thérapeutique médicale moderne des cirrhoses, ne sont pas encore sorties, pour le chirurgien du domaine purement spéculatif.

LES BASES CLINIQUES

Ce sont les plus solides, car les manifestations cliniques des cirrhoses, directement ou de par le mécanisme physiopathogénique qu'elles sous-entendent, paraissent justifier amplement, dans certaines conditions, un geste chirurgical.

La symptomatologie des cirrhoses, dans sa diversité, n'est faite cependant que des multiples combinaisons d'un nombre restreint d'éléments, toujours les mêmes et pratiquement indépendants de l'étiologie.

Le foie dur, atrophique ou hypertrophique, est évidemment le symptôme le plus constant.

L'ictère, le plus souvent passager, plus rarement prolongé, peut même, dans quelques cas, être au premier plan de la scène clinique (cirrhoses méta-ictériques, cirrhoses biliaires, maladie de Hanot).

Quant aux hémorragies, on en décrit classiquement trois types, en principe complètement indépendants : les hémorragies cutanéomuqueuses, les grandes hémorragies digestives isolées, les hémorragies par hypo-prothrombinémie (qui grèvaient fortement autrefois la chirurgie hépato-biliaire).

Les troubles nerveux enfin, souvent discrets, peuvent aller jusqu'au coma hépatique.

Nous n'insisterons pas.

Ce qui importe, ce sont les possibilités chirurgicales ouvertes par ces différentes manifestations.

Certaines sont assez décevantes. Tel l'ictère, rapporté le plus souvent à une poussée de dégénérescence cellulaire (ictère bénin ou grave, mais passager), parfois dû à un obstacle anatomique à l'échelle lobulaire : pour FIESSINGER, les ictères chro-

niques des cirrhotiques sont à mettre sur le compte d'une sténose péri-lobulaire du canal excréto-biliaire.

Tels aussi les troubles nerveux, imputables le plus souvent, non à l'alcoolisme, mais à l'action de produits toxiques engendrés par l'insuffisance hépatique : guanidine (POLLACK), bile (BABONNEIX, CHIRAY et BARUK), polypeptides (N. FIESSINGER, MICHAUX et HERBAIN).

A l'opposé, certaines manifestations cliniques fréquentes au cours des cirrhoses semblent réclamer impérativement l'intervention du chirurgien : ce sont l'ascite et les hémorragies.

Il ne s'agit évidemment pas ici des hémorragies qu'on observait autrefois dans les suites opératoires des hépatiques et qui sont maintenant prévenues par une vitaminothérapie K intensive à titre pré-opératoire.

Mais les hémorragies cutanéomuqueuses, ces purpura souvent rencontrés chez les cirrhotiques, soit isolément, soit au contraire associés à des hémorragies nasales, digestives ou génitales avaient fait discuter il y a longtemps déjà un facteur splénique, spécialement étudié en France par ABRAMI. Actuellement, il semble qu'on admette volontiers à leur égard l'intervention d'un état d'hypersplénisme secondaire à la cirrhose, responsable d'une hypoplaquettose et du syndrome purpurique. La conclusion logique de telles hypothèses, c'est la splénectomie. Mais les deux accidents de beaucoup les plus fréquents et les plus chirurgicaux par principe sont sans aucun doute la grande hémorragie digestive et l'ascite.

Par eux-mêmes déjà, ils posent un problème local susceptible d'une solution chirurgicale : l'ascite représente un épanchement qu'on peut évacuer ou drainer dans le tissu cellulaire sous-cutané, les voies urinaires excrétrices ou même la circulation veineuse.

L'hémorragie digestive est en principe une hémorragie veineuse de la région du cardia. On a pu discuter son mécanisme exact et les hypothèses n'ont pas manqué :

— varices œsophago-gastriques pour GILBERT, VILLARET et DUFOURMENTEL, et c'est là le seul fait indiscutable;

— altérations vasculaires diverses : amincissement pariétal, endophlébite localisée ou généralisée, altérations fonctionnelles (méiopragie, endothéliose);

— altérations sympathiques (à point de départ splénique ?)

capables de déclancher à elles seules l'hémorragie, sans lésion vasculaire pour REILLY et FRUMUSAN, ou des altérations des parois veineuses responsables de l'hémorragie.

De toute façon, on admet habituellement son origine œsophago-cardio-tubérositaire, et c'est ce qui explique les tentatives hardies des chirurgiens en vue de soustraire leurs malades au risque hémorragique.

Enfin, et surtout, ascite et hémorragie digestive reconnaissent un *mécanisme physiopathogénique* actuellement assez bien précisé, où, à côté d'autres facteurs, il est vrai, l'hypertension portale joue un rôle de premier plan. Son importance, du point de vue chirurgical, justifie un développement spécial.

CHAPITRE III

L'HYPERTENSION PORTALE AU COURS DES CIRRHOSSES DU FOIE

C'est sur l'existence d'hypertension portale que sont posées la plupart des indications opératoires chez les cirrhotiques. Avant d'étudier les éléments qui en permettent le diagnostic, il nous a paru utile de rappeler les conditions hémodynamiques très particulières imposées par la sclérose du foie et les risques vitaux qu'elles font encourir au malade.

LE SYSTEME PORTE NORMAL

La veine porte ramène au foie le sang des organes digestifs abdominaux. Son territoire comprend tout le tube digestif sous-diaphragmatique et les organes annexes : foie, rate, pancréas. Née de la réunion de trois veines volumineuses : la mésentérique supérieure, la mésentérique inférieure et la splénique, elle se dirige vers le foie dans lequel pénètrent ses deux branches terminales. A l'intérieur de l'organe, chacun des deux vaisseaux se ramifie en éventail suivant le type dichotomique. Les rameaux veineux sont satellites des branches de division de l'artère hépatique et des canaux biliaires. Ils sont terminaux, c'est-à-dire qu'ils ne s'anastomosent pas entre eux.

Les ultimes ramifications finissent dans les espaces portes de Kiernan entre les lobules; sous le nom de veines interlobulaires, elles abordent les lobules par leur périphérie et s'y résolvent en un réseau capillaire qui se déverse à son tour dans la veine centro-lobulaire, origine des veines sus-hépatiques.

Intercalée entre deux systèmes capillaires, la veine porte jouit d'une autonomie certaine. Son indépendance n'est cependant pas absolue puisqu'existent à l'état normal des anastomoses porto-caves dont le développement est, semble-t-il, très

variable suivant les individus (CAROLI) et dont l'importance n'est d'ailleurs pas considérable chez l'homme sain. Il en va tout autrement en cas de cirrhose. Les travaux expérimentaux de VILLARET situent la pression portale entre 7 et 18 millimètres de mercure chez le chien; DEVIC admet 8 à 11 centimètres d'eau.

La manométrie portale pratiquée lors d'interventions diverses et en dehors de toute cause d'hypertension portale, nous a montré que ce chiffre était chez l'homme d'une constance absolue : 12 cm. d'eau. Toutes les explorations ont été concluantes et rares sont même les cas qui font ressortir une variation en plus ou en moins, si minime soit-elle :

M. Lar. : Ictère hémolytique familial. Splénectomie.

Pression portale : 10 cm. d'eau.

M. Duf. : Hémogénie masculine. Splénectomie.

Pression portale : 11 à 12 cm. d'eau.

M. Est. : Hémogénie. Splénectomie.

Pression portale : 12 cm. d'eau.

A partir de 17 cm. d'eau, nous admettons un léger degré d'hypertension portale.

L'HYPERTENSION PORTALE AU COURS DES CIRRHOSSES

Le développement d'une cirrhose du foie bouleverse complètement la circulation veineuse splanchnique. Le fait le plus évident est l'apparition d'hypertension portale. C'est là actuellement une notion trop bien connue pour que nous insistions davantage. Précisons cependant que chez nos 31 cirrhotiques, les chiffres de pression portale s'étagaient entre 17 et 36 cm. d'eau avec un chiffre moyen de 25,7 cm. d'eau. (tableau n° 1).

Dans un travail classique, Mac INDOE admettait la réduction du lit portal au cours des cirrhoses comme cause essentielle de l'hypertension portale. Il utilisait la méthode de la corrosion après injection du foie cirrhotique par de la gélatine.

DOCK, grâce à la perfusion post-mortem des vaisseaux hépatiques et tout récemment CAROLI par la radiomanométrie portale sur le cadavre entier arrivaient aux mêmes conclusions.

On verra que, dans la plupart de nos observations, un contrôle radiologique et manométrique de la circulation portale a

pu être réalisé. Il a permis de situer l'obstacle au niveau du foie (intra-hepatic block des américains) et de visualiser le contraste flagrant existant entre la dilatation de la veine porte extra-hépatique et la gracilité du réseau veineux intra-hépatique.

La seule vue du foie cirrhotique pâle, dur et scléreux explique facilement que la circulation veineuse y soit si réduite.

JOSSELIN DE JONG a défini la cirrhose sur la base de trois caractères communs à toutes les formes de la maladie :

- prolifération du tissu conjonctif
- dégénérescence et mort de la cellule hépatique
- régénération du parenchyme.

TABLEAU N° I.

Pression portale chez 31 cirrhotiques.

Observation n°	1 : 36 cm. d'eau	Observation n°	17 : 28 cm. d'eau
—	n° 2 : 31 —	—	n° 18 : 22 —
—	n° 3 : 31 —	—	n° 19 : 26 —
—	n° 4 : 20 —	—	n° 20 : 20 —
—	n° 5 : 22 —	—	n° 21 : 31 —
—	n° 6 : 30 —	—	n° 22 : 32 —
—	n° 7 : 20 —	—	n° 23 : 24 —
—	n° 8 : 27 —	—	n° 24 : 21 —
—	n° 9 : 27 —	—	n° 25 : 30 —
—	n° 10 : 30 —	—	n° 26 : 17 —
—	n° 11 : 30 —	—	n° 27 : 25 —
—	n° 12 : 36 —	—	n° 28 : 25 —
—	n° 13 : 25 —	—	n° 29 : 28 —
—	n° 14 : 23 —	—	n° 30 : 25 —
—	n° 15 : 19 —	—	n° 31 : 17 —
—	n° 16 : 35 —		

Extrêmes : 17-36 cm. d'eau.

Moyenne : 25,7 cm. d'eau.

On a pu discuter au point de vue histologique, la responsabilité de chacun de ces éléments. Avec VILLARET, on admet habituellement que la sclérose de l'espace porte agit comme une ligature placée autour de chaque veine péri-lobulaire. Cependant, selon KREBS, MANN et BOLLMANN, KELTY, BAGGENSTOSS et BUTT, il faudrait incriminer l'exubérance de la régénération du parenchyme lui-même.

LE RETENTISSEMENT VISCERAL DE L'HYPERTENSION PORTALE

L'importance de l'hypertension portale est, nous l'avons dit, capitale dans la formation de l'ascite ou la survenue des hémorragies œsophago-gastriques. Mais ce n'est pourtant pas le seul facteur en cause. Nous voudrions montrer jusqu'où s'étend sa responsabilité.

1) L'ASCITE.

Le rôle de l'hypertension portale dans le déterminisme de l'ascite a été complètement mis en lumière par l'école de GILBERT dès 1903, en particulier par les recherches de VILLARET. A la suite de ces travaux, le syndrome d'hypertension portale qui comprenait, outre l'ascite, la circulation collatérale, les troubles de la diurèse et la splénomégalie, est devenu en France un chapitre classique de l'étude des cirrhoses. Mais, depuis, cette conception d'ensemble et plus spécialement l'importance de l'hypertension portale dans la production de l'ascite cirrhotique a été contestée de divers côtés. Ces critiques sont fondées sur deux ordres d'arguments : les premiers, d'ordre expérimental, font état de l'impossibilité de provoquer une ascite, en particulier chez le chien, par la seule ligature lente de la veine porte. Cette constatation, qui avait déjà été faite par VILLARET, a été rerouvée par BOLLMANN et ses collaborateurs.

Les secondes tiennent à la mise en évidence d'autres facteurs déterminant la production de l'œdème chez les cirrhotiques :

— *Perturbations dans les composants normaux du plasma*: on retiendra surtout l'hypoprotidémie avec inversion du rapport sérine/globuline mise en évidence par les travaux d'ABRAMI et WALLICH, IVERSEN (elle explique en particulier les ascites passagères qu'on observe parfois dans les suites d'une hémorragie digestive importante).

Quant au rôle des cristalloïdes, il a été très discuté depuis les travaux d'ACHARD et PAISSEAU qui, en 1902 étudiaient les effets de la déchloruration sur l'ascite cirrhotique. Si la rétention hydrosaline au cours des cirrhoses est un fait bien établi, son mécanisme est beaucoup moins clair.

— *L'action éventuelle de certaine substances hydropigènes* : ROGER a montré l'effet anti-diurétiques des autolysats hépatiques. Pour LOEPER, la cellule hépatique altérée libérerait des imidazols augmentant la perméabilité capillaire.

-- *Altérations de la perméabilité capillaire* : Quel qu'en soit le déterminisme, la réalité de l'anomalie capillaire semble démontrée par les travaux de FIESSINGER et OLIVIER et ceux tout récents de CACHERA et DARNIS qui utilisent l'épreuve de LANDIS. La question a été reprise ces derniers temps par CAROLI. Au cours d'une longue discussion sur la pathogénie de l'ascite cirrhotique, il met à nouveau l'accent sur l'importance de l'hypertension portale qu'il n'hésite pas à qualifier de facteur primordial. Expérimentalement on reproduit l'ascite si, à la ligature lente de la veine porte, on associe une plasmaphérèse (BOLLMANN II) car le chien possède normalement des shunts portocaves spontanés. Chez l'homme, de tels dispositifs se retrouvent rarement. Mais leur existence accidentelle peut amortir l'hypertension portale. D'où ses conclusions : shunt, pas d'ascite; ascite, pas de shunt.

Aussi, s'il est difficile d'établir la part exacte de chacun des facteurs ascitogènes, on est obligé de mettre tout spécialement en vedette celle de l'hypertension portale. Ne devrait-on ne lui concéder que la localisation dans le péritoine d'un œdème dont le déterminisme profond lui échapperait complètement par ailleurs, son intérêt dans la chirurgie de l'ascite cirrhotique n'en demeurerait pas moins évident.

2) LA CIRCULATION COLLATÉRALE ET LES VARICES ŒSOPHAGIENNES :

Devant un obstacle à la circulation du sang dans la veine porte, l'organisme réagit par la formation d'une circulation collatérale. A cet effet, et suivant les cas, il peut mettre à contribution les anastomoses normales entre système porte et système cave ou entreprendre l'organisation de voies anastomotiques porto-caves néo-formées (auto-Talma).

A propos d'un cas d'obstacle sur la veine porte, (veine porte caverneuse) PICK, en 1909, opposait deux systèmes de voies de dérivation :

— *les voies « hépatopètes »* par lesquelles le sang cherche à gagner le foie de quelque façon que ce soit. Elles sont essentiellement composées par : le système porte accessoire

et surtout les vestiges du tronc porte sténosé ou plus souvent le réseau veineux néoformé qui le remplace.

— *les voies « hépatofuges »* grâce auxquelles le sang qui ne peut atteindre le foie est dérivé du système porte dans la circulation générale.

Cette classification garde toute sa valeur en cas d'obstacle portal. Nous avons déjà dit l'importance des voies hépatopètes : pour P. MARION, de leur développement dépend l'état du foie au cours des obstructions portales.

Mais le développement des voies hépatopètes est impossible et inutile si l'obstacle est intra-hépatique, comme c'est le cas dans les cirrhoses du foie. Seule est de mise une circulation collatérale hépatofuge empruntant les anastomoses porto-caves spontanées ou néoformées. On distingue habituellement :

a) *la circulation collatérale externe* : dilaté par l'afflux notable de sang portal qui lui parvient des deux veines para-ombilicales, le réseau veineux superficiel de la paroi thoraco-abdominale devient visible. Il dessine une tête de méduse dont la constatation en présence d'une ascite, acquiert une valeur diagnostique considérable.

b) *la circulation collatérale interne* : elle est de beaucoup la plus importante. Avec HARRIS, nous décrirons :

— les shunts développés aux dépens des vestiges de la circulation foeto-placentaire : l'oblitération de la veine ombilicale peu après la naissance respecte les deux veines para-ombilicales, voie de dérivation possible en direction des veines de la paroi abdominale et par elles de la circulation cave, nous venons de le dire.

Si la veine ombilicale reste perméable, l'importance de ce shunt augmente considérablement et le développement de la circulation veineuse sous-cutanée permet alors d'affirmer la cirrhose de Cruvelhier-Baumgarten.

— Les shunts situés dans les zones d'accollement normales (anastomoses de Retzius) ou pathologiques (adhérences vasculaires) du tube digestif à la paroi abdominale.

En ce qui nous concerne, nous n'avons rencontré qu'assez rarement des adhérences vasculaires entre l'épiploon et la paroi abdominale antérieure : observations n^{os} 6 et 14 (une laparatomie antérieure avait d'ailleurs certainement favorisé leur apparition).

Beaucoup plus fréquemment, ces adhérences siégeaient entre la rate et la coupole diaphragmatique gauche. Leur libération, lors de la splénectomie, peut être la source d'incidents hémorragiques sérieux. Autre preuve de leur importance fonctionnelle : dans six de nos observations où elles étaient particulièrement développées, la tension portale était relativement modérée puisque comprise entre 17 et 26 cm. d'eau, avec un chiffre moyen de 22 cm. d'eau (obs. n° 4, 5, 14, 18, 19, 23 et 26). A vrai dire, dans l'observation n° 16, la tension portale était à 35 cm. d'eau, malgré la présence d'adhérences vasculaires importantes.

— Enfin les shunts situés aux deux pôles du tube digestif. Comparables par leur origine embryologique, puisque situées toutes deux aux confins d'un épithélium glandulaire absorbant et d'un épithélium malpighien de revêtement, les anastomoses cardio-œsophagiennes et rectales ont cependant des valeurs fonctionnelles très différentes.

Au niveau de la paroi rectale, la dérivation du sang de la veine hémorroïdale supérieure dans la veine hémorroïdale inférieure ne risque guère que de provoquer la dilatation du réseau veineux sous-muqueux et l'apparition d'hémorroïdes.

Tandis que dans la région œsophago-cardio-tubérositaire, le danger est beaucoup plus grave. La veine coronaire stomachique et les veines courtes (branches de la splénique) se comportent non plus en affluents du système porte, mais de la circulation azygos par l'intermédiaire du réseau veineux sous-muqueux. Ce réseau à paroi délicate et soutenu par un tissu cellulaire lâche ne tarde pas à se dilater. D'où l'apparition des classiques varices œsophagiennes qui, loin d'être limitées à la région du cardia, occupent bien souvent tout le tiers inférieur de l'œsophage et toute la portion juxta-cardiaque de la grosse tubérosité. Il s'agit donc en fait de varices œsophago-gastriques, notion capitale et qui explique peut-être les fréquents échecs des tentatives d'hémostase trop limitées. A leur niveau, l'hypertension portale, dont les à-coups ne sont plus absorbés par le foie ou la rate devenus scléreux, peut déclencher de redoutables hémorragies, favorisées parfois par des régurgitations acides à travers le cardia (BARONOFSKY et WANGENSTEEN) ou le simple traumatisme du bol alimentaire.

CAROLI, grâce à la radiomanométrie portale post-mortem, a

repris dans un travail récent l'étude de la circulation collatérale interne au cours des cirrhoses.

Il confirme les notions classiques de shunt œsophagien et de shunt porto-cutané (syndrome de Gruvelhier-Baumgarten).

Mais, de plus, ses observations l'ont mis en présence de shunts plus inhabituels, faisant communiquer à plein canal la veine porte et la veine cave : shunt hilaire (persistance de la perméabilité du canal d'Arantius) shunts intrahépatiques, ou dérivant directement la circulation porte dans la circulation azygos : shunt azygos. L'existence de ces communications porto-caves de gros calibre empêcherait le développement de l'hypertension portale que devrait déclancher sans elles la cirrhose hépatique et éviterait ainsi l'apparition de l'ascite.

Mais si la présence de shunts doit être considérée de façon générale plutôt comme une éventualité favorable, le shunt œsophagien lui, entraîne l'apparition de varices et fait courir au malade de gros risques d'hémorragie.

3) LES LÉSIONS SPLÉNIQUES :

Le retentissement de l'hypertension portale est une notion qui a été longuement étudiée par Mademoiselle LANTERNIER dans sa thèse. Nous ne voulons que rappeler ses conclusions.

Il était classique autrefois d'établir une distinction très nette entre les rates de cirrhose et les rates du syndrome de Banti (GAUCKLER - Congrès de Médecine 1910). On décrivait des lésions histologiques spéciales à chaque cas. (MESSIMY 1936).

Pourtant, certains auteurs déjà (DURR) admettaient qu'entre les lésions spléniques du Banti et celles des cirrhoses il y avait des analogies frappantes et qu'il était bien difficile de conserver les critères distinctifs proposés par NISHIKAWA.

Actuellement, on tend de plus en plus à faire l'unité de ces lésions sous le signe de l'hypertension portale (JAGER, WHIPPLE et Mac KENZIE) Cirrhose et obstruction portale créent une hypertension dont le retentissement splénique va de la simple congestion à la fibro-adénie la plus typique. Et, s'il est difficile de reproduire chez le chien par ligature veineuse une splénomégalie typique, c'est que les conditions expérimentales ne sont nullement superposables à celles de la pathologie humaine, comme l'ont montré DEVIC, GANGOLPHE et FEROLDI dans le laboratoire du Professeur MALLET-GUY.

Dans sa thèse, Mademoiselle LANTERNIER prend nettement partie contre la spécificité des lésions du Banti. Elle relève, sur 34 observations de syndrome de Banti avec hypertension portale, 23 rates avec fibro-adénie. A titre de comparaison, elle présente 4 cirrheses de Laennec avec des lésions absolument semblables.

Nos constatations sont tout à fait comparables. (Tableau II). Sur un total de 31 malades, 24 fois l'examen histologique de la rate a été pratiqué.

TABLEAU N° II.

Lésions spléniques observées chez 31 cirrhotiques.

- I) 6 observations n'ont pas comporté d'examen de la rate : Obs. n° 2, 8, 9, 15, 27, 28.
- II) 24 observations comportent un examen de la rate :
- a) rates congestives : 3 observations (n° 17, 23 et 29).
 - b) rates scléreuses : 3 observations (n° 3, 18 et 25) dont une de cirrhose éthylique (n° 3).
 - c) rates fibro-adéniques : 18 observations (n° 1, 4, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 19, 20, 21, 22, 24, 26, 30 et 31) dont 8 de cirrheses alcooliques : n° 1, 4, 10, 11, 12, 13, 14, 16).

Il a révélé : 3 fois une rate congestive

3 fois une rate scléreuse (dont 1 cas de cirrhose alcoolique)

18 fois une fibro-adénie plus ou moins typique telle qu'on la décrit au cours du syndrome de Banti (dont 8 cas de cirrhose alcoolique).

Entre ces 18 cas de cirrheses d'étiologies diverses et les 23 cas de syndrome de Banti rapportés par Mademoiselle LANTERNIER, le seul élément commun est l'existence d'une hypertension portale dont la fibro-adénie est la signature anatomo-pathologique.

Quant aux rates congestives ou scléreuses, il est probable qu'elles auraient évolué à la longue vers la fibro-adénie.

Les quelques notions théoriques que nous venons de rappeler n'ont d'autre objet que d'étayer ce qui fait plus spécialement l'objet de notre travail : les possibilités chirurgicales au cours des cirrhoses du foie.

DEUXIEME PARTIE

LES METHODES CHIRURGICALES

Les tentatives chirurgicales, dans le domaine du traitement de la cirrhose du foie, ont été réellement innombrables. Nous n'avons pas la prétention de vouloir toutes les présenter. Plus simplement, il nous suffira de montrer quels sont les différents procédés en honneur actuellement.

Pour ce faire, nous envisagerons successivement :

A) *Les interventions à visée symptomatique :*

- a) la chirurgie de l'ascite.
- b) la chirurgie des varices œsophagiennes.

B) *Les interventions à visée étiologique ou pathogénique :*

- a) la splénectomie.
- b) la chirurgie de l'hypertension portale.

A propos de chacune de ces différentes méthodes, nous présenterons les observations des malades opérés au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire.

Disons dès maintenant que la chirurgie de l'hypertension portale s'est montrée de loin la plus encourageante. C'est à elle que nous réserverons la place la plus importante.

CHAPITRE I

LE DRAINAGE CHIRURGICAL DE L'ASCITE

L'évacuation du liquide d'ascite a toujours été l'une des grandes préoccupations des thérapeutes. On trouve la technique de la ponction d'ascite parfaitement codifiée dans les écrits de DECKERS, TULPIUS et SCULTET (XVI^e siècle).

Plus récemment on s'est inquiété d'éviter les principaux inconvénients de la ponction, à savoir la répétition d'une intervention minime mais désagréable et les risques de la déperdition protidique ainsi entraînée. Il fallait pour cela drainer l'ascite vers le milieu intérieur et non plus l'évacuer purement et simplement.

I. — LE DRAINAGE PERITONEO-CELLULAIRE

Le premier procédé utilisé a été le drainage péritonéo-cellulaire. Il semble que l'intervention ait été réalisée pour la première fois en 1910 par PATTERSON. Le deuxième cas est celui de TANNAHIL qui date de 1930. Puis la méthode tombe pendant un certain temps dans l'oubli. Elle n'a été remise en honneur que tout récemment grâce aux travaux anglo-saxons (CROSBY et COONEY : 1946; WELCH : 1947; LANE : 1948; CHALMERS et DAVIDSON : 1949) et à ceux de l'école bordelaise (LAFARGUE et DOUTRE : 1949).

L'intervention se propose d'assurer le drainage de la cavité péritonéale dans les espaces cellulaires sous-cutanées de la paroi abdominale, permettant ainsi la résorption de l'ascite « comme celle d'un liquide d'œdème » (L. LÉGER).

L'anastomose péritonéo-cellulaire est réalisée au moyen d'un bouton à lumière centrale présentant une gorge dans laquelle viennent s'encastrent muscles et péritoine, tandis qu'une

face regarde la cavité abdominale et l'autre le tissu cellulaire sous-cutané dans lequel a été creusée une poche chargée de la résorption.

Quelques points de technique méritent d'être soulignés (LAFARGUE et DOUTRE).

Pour éviter l'inondation du champ opératoire par l'ascite, il est nécessaire d'avoir pratiqué la veille une ponction mettant à plat la cavité péritonéale. On peut aussi munir le bouton d'un bouchon qui obstrue sa lumière centrale pendant toute la durée de l'intervention.

Afin d'éviter la mise en tension des sutures et une fistulisation toujours à redouter, on réalisera un décollement important, atteignant en bas les arcades crurales et latéralement les épines iliaques et les flancs. On prendra soin aussi de ne pas placer en vis-à-vis la cicatrice abdominale et le bouton. La suture sera la plus étanche possible. Enfin il sera bon de pratiquer des ponctions post-opératoires de la poche à titre décompressif.

Enfin, il semble que le succès final de l'intervention tienne essentiellement dans l'organisation convenable de la poche. Les anglo-saxons emploient un bouton de verre qui se comporte souvent en véritable corps étranger. CHALMERS et DAVIDSON signalent comme cause d'échec fréquente son obstruction par de la fibrose ou le grand épiploon. WELCH le rend responsable de l'aspect kystique de la poche sous-cutanée, de la consistance fibreuse et dense de ses parois, bien incapable dans ces conditions d'assurer convenablement son rôle de résorption du liquide d'ascite.

LAFARGUE et DOUTRE utilisent un bouton en plexiglass médical, substance réputée pour sa tolérance parfaite et sa cytotoxicité nulle in vivo. Ayant été obligés de réintervenir chez un malade dont le bouton avait fui dans la cavité sous-cutanée, ils trouvent une poche à paroi lisse, vernissée et dont l'endothélisation se poursuit sans la moindre solution de continuité avec le péritoine abdominal. Le bouton était libre dans la cavité.

Les résultats sont peu brillants dans l'ensemble.

Certains auteurs se déclarent néanmoins satisfaits. PATTERSON, le promoteur de la méthode, obtint un bon résultat. De même TANNAHIL qui associa au drainage péritonéo-cellulaire une épiploopexie de façon à réaliser une circulation col-

latérale porto-cave et à empêcher l'épiploon de venir obstruer le bouton.

Plus récemment CROSBY et COONEY (1946) publient une série de 7 malades (6 cirrhoses de Laennec et 1 péricardite constrictive) avec une seule mort post-opératoire par rupture de varices œsophagiennes. Chez les survivants, excellent résultat tant général que local (disparition de l'ascite).

LANE, sur un total de 8 malades, enregistre 2 échecs, 3 améliorations et 3 guérisons (recul de 4 mois).

LAFARGUE et DOUTRE, en France, apportent la plus grosse statistique avec 29 malades. Mais ils ne retiennent que les 10 derniers pour lesquels ils n'ont « rien à se reprocher, tant du point de vue technique qu'indications ». Six mois après l'intervention, ces 10 malades ont été revus considérablement améliorés. Aucune ponction n'a été nécessaire. Chez certains, une poche sous-cutanée est perceptible, pas chez d'autres.

Mais cet optimisme n'est pas partagé par tous les chirurgiens, bien au contraire. Les 2 malades de WELCH n'ont survécu que 4 semaines pour l'un et 22 semaines pour l'autre.

CHALMERS et DAVIDSON publient les observations de 14 cirrhotiques traités par la méthode du bouton. Il y eut 5 morts post-opératoires. Des 9 ayant survécu à l'intervention, 8 virent se reproduire leur ascite et ne tardèrent pas à mourir de leur maladie (6 en 1 an, 2 au bout de 2 ans). Un seul malade guérit définitivement.

BLACKEMORE enfin, chez un malade qui avait déjà subi sans succès une anastomose péritonéo-vasculaire, enregistra un échec du drainage péritonéo-cellulaire. Un shunt porto-cave guérit alors son malade.

Les deux observations que nous rapportons n'amélioreront pas cette impression défavorable. Il s'agissait de deux cirrhotiques décompensés chez qui la reproduction rapide de l'ascite après ponction avait fait poser l'indication opératoire. Leur état général défectueux interdisait une opération plus audacieuse.

Dans un cas (observation n° 1) l'échec que nous avons enregistré peut-être rapporté à une complication infectieuse et n'est donc pas à inscrire au passif de la méthode.

Mais dans l'observation n° 2, l'intervention n'apporta aucune amélioration. Ce n'était plus l'ascite qu'il fallait ponc-

tionner, mais la poche sous-cutanée qui était censée la drainer. Finalement, la malade est morte d'insuffisance hépatique.

OBSERVATION N° I.

M. L... Henri, 39 ans. F. 48-60 et H. 48-54.

Cirrhose alcoolique atrophique avec ascite.

Pression : 36 cm. d'eau. Portographie : obstacle intra-hépatique.

Drainage péritonéo-cellulaire.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Décès au 7^e jour (abcès sous-phrénique).

Malade du Docteur PALIARD.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : éthylisme important depuis l'âge de 18 ans. Présente depuis un an des troubles dyspeptiques variés.

Mais surtout, depuis 2 à 3 mois, apparition progressive d'ascite avec œdèmes des membres inférieurs. Gros amaigrissement.

Hospitalisation en Novembre 1949 dans le service du Docteur PALIARD.

L'échec du traitement médical, l'obligation de répéter incessamment des ponctions de plus en plus importantes font poser l'indication opératoire. Mais l'état général déplorable du malade ne permet d'envisager qu'un drainage péritonéo-cellulaire.

A l'entrée au pavillon O : le 15 février 1950 :

Malade en très mauvais état général (amaigrissement de 25 kg.).

Ascite volumineuse avec circulation collatérale développée.

Même après ponction, on ne sent ni le foie ni la rate.

Subictère des conjonctives.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 2.900.000.

G. B. : 2.800.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 70 %.

Fibrinogène : 3 gr.

— Bilan hépatique : Urée : 0,20.

Maillard : 14,5.

Protéines : 63 gr. Sérine : 28. Globuline : 35.

Mac Lagan : 6.

Takata : + + +

— B. W. : négatif.

Intervention le 17 février 1950 : Dr P. MARION.

Petite incision sous le rebord costal.

Décollement du tissu cellulaire.

Ouverture du péritoine. Aspiration de 12 litres d'ascite.

Au niveau de l'ouverture du péritoine, il existe de nombreuses adhérences entre épiploon, ligament gastrocolique et paroi.

Prise de *pression* dans une grosse veine de l'épiploon : 36 cm. d'eau.

Portographie : blocage intra-hépatique.

Mise en place de deux tubes de vitallium faisant communiquer la paroi avec la cavité péritonéale et le tissu cellulaire sous-cutané. Fermeture. Rapprochement partiel des muscles superficiels.

Examen histo-pathologique : Dr. PLAUCHU.

Foie : Hépatite scléronodulaire avec travées fibreuses étroites, mais déjà inflammatoires. Quelques néocanalicules. Donc cirrhose au début de type éthylique. Le stade d'hépatite scléreuse est largement dépassé. Pas de stéatose.

Rate : pas d'examen.

Suites opératoires : progressivement, l'ascite réapparaît.

Au niveau de l'incision, la peau est soulevée par un liquide que l'on croit être de l'ascite.

Décès le 24 février.

Vérification : Dilatation aiguë de l'estomac.

Suppuration sous-phrénique gauche en communication par les tubes de vitallium avec un hématome suppuré. Cette collection sous-phrénique était cloisonnée par l'estomac. Les tubes de vitallium peuvent donc être rendus responsables de cet accident.

Examen histologique : (post-mortem).

Foie : cirrhose très intense.

Rate : intense sclérose périvasculaire, raréfaction et diminution de volume des corpuscules de Malpighi. Fibro-adénie généralisée. Donc rate de Banti.

OBSERVATION N° II.

M^{me} V... Julie, 57 ans. F. 48-144.

Cirrhose ascitique avec gros foie et grosse rate.

Ethylisme formellement nié.

Ponction biopsie : Hépatite subaiguë sans cirrhose vraie.

Pression : 31 cm. d'eau. *Portographie* : mauvaise.

Drainage péritonéo-cellulaire.

Echec du drainage. Décès deux mois après l'intervention (insuffisance hépatique).

Malade du Professeur JOSSERAND.

Antécédents personnels : Cholécystectomie pour lithiase en 1927.

Hystérectomie pour fibrome en 1929.

Ethylisme formellement nié.

En Novembre 1949, syndrome douloureux de la région épigastrique post-prandial tardif ayant exigé une laparatomie exploratrice au Puy : on ne constate rien de particulier en dehors d'un gros foie.

Un mois après l'intervention, apparition d'ascite à formation rapide nécessitant des ponctions répétées et d'un ictère rapidement généralisé.

Melaena à plusieurs reprises.

La malade est alors hospitalisée dans le service du Professeur Joserand avec : une ascite volumineuse, une circulation collatérale importante, de l'œdème des membres inférieurs et un ictère encore assez net.

Après ponction : hépatomégalie importante, dure, non douloureuse.
splénomégalie considérable.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 4.100.000.

G. B. : 4.000.

— Bilan d'hémolyse : R. G. : normale.

Hymans van den Bergh : direct : +.

indirect : 7.

— Bilan hépatique : Maillard : 13.

Phosphore minéral : 40 mmg. p. 1000.

Phosphatases : 6,5 U. R.

Protéines : 48 gr. p. 1000.

Mac Lagan : 9,6.

Hanger : ++++.

Takata : +.

— B. W. : négatif.

— Radiographies gastro-duodénales normales.

— Œsophagoscopie : Au niveau de la partie basse de l'œsophage, aspect tomenteux de la muqueuse qui est vaguement bleutée. On ne peut affirmer qu'il s'agit de varices, mais c'est l'hypothèse la plus vraisemblable.

— Ponction biopsie du foie : Docteur PLAUCHU.

Hépatite subaiguë discrète sans que l'on puisse parler de cirrhose.

Passe au pavillon O en vue d'un drainage péritonéo-cellulaire.

Intervention, le 17 mai 1950 : Docteur P. MARION.

Incision sous-ombilicale para-rectale droite.

Mise en place d'un tube de vitallium, qui tombe dans la cavité péritonéale. Malgré des recherches poussées, on ne le retrouve pas. Aspiration de dix litres d'ascite.

Pression (prise dans une veine du grand épiploon) : 31 cm. d'eau.

Portographie : mauvaise.

On forme le projet d'anastomoser une grosse veine épiploïque à la veine saphène interne. Les deux veines sont amenées au contact assez facilement, mais le calibre ne dépasse pas 5 mm. On se rend compte que la veine épiploïque est thrombosée. Le projet est abandonné. Drainage péritonéo-cellulaire à l'aide de deux tubes de vitallium.

Suites opératoires : Suites immédiates bonnes.

Le tarissement de l'écoulement d'ascite par la plaie opératoire est assez difficile à obtenir.

Mais une fois terminée la cicatrisation pariétale, il se forme un épanchement sous-cutané que l'on est obligé de ponctionner aussi souvent que la cavité péritonéale avant l'intervention.

L'état général décline et la malade meurt le 5 juillet 1950, deux mois après son opération (cachexie séreuse).

On a voulu stigmatiser les avantages du drainage péritonéo-cellulaire : intervention peu shockante a-t-on dit, indications assez larges.

En fait, pour nous la question est jugée définitivement. Destiné à des malades en assez bon état général, dont l'ascite ne se reproduit que lentement et qui présentent une bonne valeur fonctionnelle du foie, le drainage péritonéo-cellulaire est inutile. Il nous paraît préférable de traiter médicalement ces malades, de ponctionner de temps en temps leur ascite. L'amélioration peut être telle qu'on puisse alors envisager une intervention de dérivation porto-cave.

Destiné au contraire à des cirrhotiques décompensés, avec une ascite à gros débit, en mauvais état général, le drainage nous semble faire courir des risques sérieux à ces malades fragiles pour un maigre profit.

II. — LE DRAINAGE PERITONEO-VASCULAIRE

Enhardis par les résultats de leurs drainages péritonéo-cellulaires, LAFARGUE et DOUTRE en ont modifié le principe et la technique pour réaliser une autotransfusion sérique au bouton.

Comme la perfusion de liquide d'ascite préconisée par GREENE, YAZOJI, M. GIRARD, CHABROL, FALLOT et GIRAUD, le drainage péritonéo-vasculaire cherche à restaurer le capital protidique du malade au moyen de la sérum-albumine contenue dans le liquide d'ascite. Pour cela, les auteurs bordelais ont utilisé un bouton en plexiglass un peu modifié, qui placé dans la fosse iliaque droite juste au-dessus de l'arcade crurale, peut-être relié au bout central d'une veine de la paroi abdominale (sous-cutanée abdominale) ou d'une veine superficielle du membre inférieur (saphène interne). Un seul malade a été traité par cette méthode. Il est mort le lendemain dans un tableau de choc toxique. A la vérification, on ne constata aucune thrombose dans la lumière du bouton.

III. — LE DRAINAGE URETERO-PERITONEAL

Il repose sur un principe très différent.

Il a été conçu par FERGUSON qui dès 1931 publie ses résultats expérimentaux, en 1943 rapporte son premier cas humain et en 1948 peut faire état de 5 observations.

Il s'agit essentiellement d'un drainage de l'ascite dans les voies urinaires qui présente sur la ponction l'avantage de réaliser une évacuation continue du liquide d'ascite, mais qui comme elle, néglige toute récupération de la sérine.

En pratique, néphrectomie par la voie habituelle qui n'enlève que le parenchyme et conserve le bassinnet. Le bassinnet est alors anastomosé au péritoine grâce à un orifice pratiqué dans celui-ci, le long de la gouttière pariéto-colique droite.

A la suite d'un échec (oblitération de l'anastomose par l'épiploon). FERGUSON modifie sa technique et réalise une anastomose de l'uretère au péritoine situé en arrière de la partie basse du muscle droit antérieur, du côté droit.

On doit évidemment s'être assuré auparavant que le malade ne présente aucune anomalie rénale.

Cinq malades au total ont été opérés par FERGUSON. L'un d'eux, présentait une péritonite mortelle.

Des quatre survivants, 2 sont morts d'hémorragie digestive, sans avoir vu réparaître leur ascite depuis l'intervention.

Deux malades enfin sont parfaitement guéris, dont le premier opéré de 1943.

On pourrait reprocher à cette intervention, plus sérieuse qu'un drainage péritonéo-cellulaire, la déperdition en protéine qu'elle entraîne.

En fait, FERGUSON n'aurait jamais décelé de baisse du taux des protéines sanguines chez ces malades.

Conclusions : En terminant, nous voudrions dire avec DUBOST et BINET que « de tous les drainages internes d'ascite, seul le drainage au bouton se justifie par la facilité et la rapidité de sa pose réalisant l'opération à minima que l'on cherche à faire ».

Malgré tout, le drainage péritonéo-cellulaire est loin de représenter pour nous l'intervention idéale.

CHAPITRE II

LA CHIRURGIE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES

A la chirurgie de varices œsophagiennes se résume pour certains auteurs le traitement chirurgical des hémorragies digestives des cirrhotiques. Adopter cette optique, c'est négliger délibérément la cause profonde et des hémorragies et des varices : l'hypertension portale.

Nous nous devons pourtant de signaler un certain nombre de tentatives intéressantes certes, mais qui le plus souvent sont restées sans lendemain. Aussi est-il difficile de se faire une idée exacte de leur valeur réelle.

Certains procédés s'attaquent directement aux varices responsables de l'hémorragie. D'autres respectent les varices, mais cherchent à les rendre incapables de saigner.

I. — PROCÉDES S'ATTAQUANT DIRECTEMENT AUX VARICES

A. L'HÉMOSTASE PAR BALLONNET ENDO-ŒSOPHAGIEN :

Elle a été réalisée pour la première fois par ROWNTREE, ZIMMERMANN, TODD et AJAC (1947) au moyen d'un tube de Miller-Abbott. Mais depuis 1950, on utilise habituellement la sonde à triple lumière de SENGSTAKEN et BLAKEMORE spécialement conçue à cet usage.

L'appareil comporte : — un ballonnet endo-œsophagien « en forme de saucisse » qui permet le tamponnement de la partie basse de l'œsophage.

— Un ballonnet endo-gastrique qui, bloqué par gonflage dans la partie haute de l'estomac, exerce une contrepression et maintient le premier en place.

— Une sonde à trois lumières distinctes qui supporte et permet le gonflage des deux ballonnets, la troisième lumière librement ouverte à l'extrémité distale de la sonde étant destinée à l'aspiration gastrique et à l'alimentation liquide.

— Un dispositif mobile sur la partie extériorisée de la sonde et bloqué contre la narine, destiné à parfaire la fixation de l'appareil.

Quelques précautions indispensables doivent être prise lors de l'utilisation de cette sonde : une lubrification convenable permettra son introduction aisée; un repérage soigneux des trois lumières évitera toute confusion fâcheuse. Mais, surtout, il est nécessaire de dégonfler les ballonnets toutes les six heures pour éviter la nécrose de la muqueuse.

Vingt malades ont été traités de la sorte par SENGSTAKEN et BLAKEMORE. Le temps nécessaire à l'arrêt de l'hémorragie a été variable : 40 heures, 4 jours, suivant les cas. La sonde a toujours été parfaitement tolérée.

La méthode est donc intéressante et constitue un procédé d'urgence idéal puisqu'elle permet l'hémostase « à peu de frais ».

B. LA SCLÉROSE DES VARICES PAR VOIE ENDOSCOPIQUE :

Les promoteurs de la méthode ont été CRAFOORD et FRENC-KENER en Suède (1939) et MOERSCH en Amérique (1940). Récemment, PATTERSON (1946) présentait une série de douze cas et MOERSCH (1947) une de vingt-deux. Le principe en est simple. Il s'agit d'injecter, sous contrôle de l'œsophagoscopie, une solution sclérosante dans les varices œsophagiennes.

Le produit le plus souvent utilisé est une solution de morphuate de soude à 5 %. On en injecte 1 cc. dans une ou plusieurs veines par séance. Trois ou quatre séances sont nécessaires, espacées au moins d'une semaine.

A la sclérose des veines, certains auteurs ont associé une splénectomie (PATTERSON) ou une ligature de la veine coronnaire stomachique (GRACE).

Des 22 cas de Mœrsch, 3 seulement concernaient des cirrhotiques : 3 hommes entre 36 et 56 ans qui saignaient depuis 1 à 6 ans, 3 à 4 fois par an. Deux doivent être considérés comme de bons résultats puisque définitivement guéris depuis 4 ans 1/2 et 6 ans 1/2. Mais le 3^e est un échec tardif : hémorragie mortelle 3 ans après.

Un fait très important mérite d'être souligné : le siège des varices. Sur un total de 22 cas, MÆRSCH enregistre 10 échecs. Dans 6 de ces cas malheureux, la gastroscopie, après coup, a montré la présence de varices gastriques que, même alors, la radiologie s'est révélée incapable à mettre en évidence. Pourtant l'autopsie devait permettre, dans quelques cas, d'affirmer leur existence. D'où la valeur de la gastroscopie à titre préopératoire, la présence de varices gastriques laissant prévoir un échec presque certain.

Que deviennent les varices après sclérose endoscopique ? La sclérose totale qu'affirment SAMSON et FOREE n'est pas retrouvée par TROLLE et TROLLE. CRAFOORD et FRENCKENER, SAMSON et FOREE, PATTERSON et ROUSE notent une diminution importante de la saillie des vaisseaux à l'endoscopie. En se basant sur deux vérifications post-mortem, MÆRSCH dit n'avoir pas trouvé les veines oblitérées, mais entourées d'une fibrose péri-veineuse importante avec amincissement de l'intima, ce qui rendait très improbable toute hémorragie ultérieure.

En définitive, le procédé mérite certainement d'être retenu, au moins à titre complémentaire. Pourtant des accidents ont été signalés dont le plus grave a été une médiastinite suppurée.

C. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL IN SITU DES VARICES ŒSOPHAGIENNES.

Plusieurs méthodes y prétendent :

1) *La ligature transœsophagienne des varices* mérite à peine d'être signalée puisqu'à notre connaissance, elle n'a été utilisée que dans le traitement du syndrome de Banti.

Elle a été décrite par CRILE en 1950. Après thoracotomie, libération et incision de l'œsophage sur 25 cm., on découvre alors trois paquets variqueux longitudinaux qui sont liés à l'aiguille courbe au moyen d'une suture continue descendant en bas jusqu'à l'estomac et remontant en haut aussi loin que possible.

Les résultats sont difficiles à apprécier car, en plus de la ligature, ont été réalisées le plus souvent splénectomie, dévascularisation de l'estomac, vagotomie, parfois associées chez le même malade. Chez sept malades traités, il y eut 2 récides hémorragiques.

2) *La technique de Bœrema* : Il l'a décrite au XIV^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie (Paris, Septembre 1951). Après thoracotomie et libération de l'œsophage qui est incisé depuis le hiatus jusqu'à la crosse aortique, découverte des 3 cordons variqueux qui sont liés à intervalles rapprochés à la soie. Dans chacune des minuscules logettes ainsi délimitées, injection d'une solution de glucose à 66,33 %.

Dans chaque cas, une splénectomie a été associée à l'intervention. De plus, BœREMA ne précise pas à quelle affection étaient dues les varices œsophagiennes que présentaient ses malades. S'agissait-il de cirrhoses ?

Aussi est-il bien difficile de juger des résultats de cette méthode dont son promoteur se déclare satisfait.

3) Dans un cas d'obstruction portale, après échec de l'anastomose spléno-rénale (récidive hémorragique) P. MARION a fait une ligature des veines cardio-œsophagiennes par voie intragastrique. L'hémostase a pu être ainsi réalisée; mais le malade fit de l'ascite et finalement mourût.

D. LA GASTRO-ŒSOPHAGECTOMIE :

Elle recherche l'exérèse du segment variqueux œsophagogastrique (10 derniers centimètres de l'œsophage et partie haute de l'estomac). Elle ménage délibérément la partie basse de l'estomac qui est utilisée, après ascension dans le thorax, pour le rétablissement de la continuité. Une vagotomie est souvent associée pour réduire l'acidité gastrique et diminuer ainsi le risque d'hémorragie.

L'intervention a été réalisée pour la première fois par PHEMISTER et HUMPHREYS (1947), puis par BLAKEMORE, LEARMONTH, PUESTOW, WOMACK, SCHAFER.

La publication initiale de PHEMISTER et HUMPHREYS concerne un syndrome de Banti. BLAKEMORE a opéré 8 malades qui continuaient à saigner après un shunt porto-cave; 4 d'entre eux ont été guéris définitivement après résection œsophagogastrique.

Des 6 malades de SHAFER, un seul était un cirrhotique. Trois mois après gastro-œsophagectomie, il était en bonne santé.

C'est bien peu pour décider de la valeur de cette chirurgie grave à laquelle on peut reprocher, peut-être un peu théori-

quement, de favoriser l'apparition d'ulcères peptiques de l'œsophage.

Par ailleurs, sous l'action de l'hypertension portale, de nouvelles varices ne vont-elles pas apparaître au niveau de l'anastomose œso-jejunale ?

II. — PROCÉDES NE VISANT QU'À ASSURER LA PROTECTION DES VARICES

A. EN LES METTANT « HORS-CIRCUIT » :

Certaines interventions ne visent qu'à soulager le territoire cardio-œsophagien d'un afflux sanguin qu'il ne peut plus tolérer.

1) *La ligature de la veine coronaire stomachique* a été proposée en 1929 par WALTERS, ROWNTREE et MAC INDOE. Par la suite, elle a été réalisée par KEGARIES en 1934 et par GRACE en 1942.

Elle se propose d'éviter aux veines du cardio-œsophage, variqueuses et malades l'apport veineux de la veine coronaire stomachique. On peut lui associer la ligature des veines courtes (KEGARIES) ou des injections sclérosantes (GRACE).

Le malade de WALTER, ROWNTREE et MAC INDOE a eu un excellent résultat.

L'intervention a été réalisée dans 2 cas de sténose portale, après échec de la splénectomie par P. MARION. Dans un cas (recul de 3 ans), récurrence hémorragique. Le deuxième cas est trop récent pour qu'on puisse actuellement en faire état.

2) *La déconnexion azygo-portale trans-gastrique* : (NORMAN C. TANNER 1950).

L'intervention a pour but de priver les varices œsophagiennes de tout apport de sang hypertendu en réalisant une séparation complète entre les circulations porte et azygos. Les varices ne sont plus alors tributaires que de la circulation cave.

La ligature de toutes les racines veineuses des varices œsophagiennes nécessite la section : — des vaisseaux courts (dans l'épiploon gastro-splénique, au-dessus de l'artère gastro-épiploïque gauche);

— de la veine coronaire stomachique;

— de l'estomac, transversalement, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Les tuniques gastriques sont alors de nouveau suturées en deux plans.

Deux malades opérés par NORMAN TANNER (cirrhoses ?) ne présentent plus ni ascite ni hémorragie, un an après l'intervention.

On peut faire à cette méthode une objection de principe : la formation d'anastomoses veineuses ne détruit-elle pas au bout de quelques temps tout le bénéfice de l'intervention ?

Mais ce procédé présente l'avantage d'être réalisable grâce à une incision abdominale comme celle à laquelle on a recours devant toute hématomérose d'origine inconnue.

3) *La ligature des veines péri-œsophagiennes* : Préconisée par GRAY et WHITESELL en 1950, la ligature des veines péri-œsophagiennes paraît assez illogique : il semble, à priori, que l'intervention doive moins favoriser que gêner la vidange des varices œsophagiennes.

En pratique, elle n'a été réalisée que trois fois, une fois chez un cirrhotique dont les hémorragies récidivèrent 5 mois après, et deux fois à propos de syndromes de Banti. En outre, chaque fois lui étaient associées une ligature des troncs artériels péri-œsophagiens, une splénectomie et une vagotomie bilatérale. Telle, cette opération n'est guère séduisante.

4) *Le méchage médiastinal*. En 1947, SOM et GARLOCK découvrirent par hasard, l'effet heureux d'un méchage médiastinal chez un malade qui, à la suite d'une œsophagoscopie malheureuse, présentait une médiastinite aiguë. La médiastinite guérit. De même les hémorragies digestives, fréquentes antérieurement.

Les auteurs attribuent leur succès à l'apparition de néo-vaisseaux dans le tissu de granulation rétro-œsophagien que provoque le méchage, susceptibles de drainer efficacement le sang en excédent dans les varices œsophagiennes vers la veine cave.

Aussi préconisent-ils le méchage médiastinal postérieur dans le traitement des varices œsophagiennes. Ils ne donnent aucune précision sur leurs résultats.

B. EN LES METTANT « HORS D'ATTEINTE » DES SUCS DIGESTIFS. KEGARIES, en 1934, dénonçait l'action nocive du suc gastrique

sur les varices œsophagiennes. Plus récemment, WANGENSTEEN (1945) et BARONOFKY (1949) mettent à nouveau l'accent sur le déclenchement possible d'une hémorragie sous l'influence de la digestion peptique des varices œso-phagiennes et préconisent la résection gastrique étendue.

Ils invoquent en outre, en faveur de l'intervention, deux arguments de valeur :

— la gastrectomie diminue plus que la splénectomie l'apport sanguin à la veine porte.

— La gastrectomie réalise une section veineuse complète (véritable déconnexion azygo-portale à la Norman Tanner). Leur expérience porte sur 8 cas (cirrhoses ?). Ils ont eu 4 morts post-opératoires, 1 quelques mois plus tard et 3 survies d'un an ou deux.

Ces résultats décevants ne constituent pas un chaud plaidoyer en faveur de la gastrectomie subtotale dans les cirrhoses hémorragiques.

Conclusion : Nous avons tenu à dresser cette liste longue, mais incomplète pourtant, des différentes interventions proposées dans le traitement des varices œsophagiennes.

La lecture des publications étrangères n'apporte aucun élément de jugement valable, car on se heurte à de multiples difficultés : manque de renseignements sur la nature exacte de la maladie (cirrhose et Banti sont confondus le plus souvent sous l'appellation d'hypertension portale) nombre insuffisant des observations publiées, enfin manque de recul permettant d'apprécier les résultats thérapeutiques. En se plaçant à un point de vue théorique, il est vrai, on peut d'ailleurs reprocher en bloc à ces différents procédés leur principe discutable, puisqu'il ne fait état que des varices œsophagiennes, abstraction faite de leur cause véritable : l'hypertension portale, et la gravité de l'acte opératoire proposé chez des cirrhotiques toujours fragiles.

Pourtant, nous voudrions souligner l'intérêt que nous semble présenter l'hémostase des varices par ballonnet endo-œsophagien, procédé d'urgence par excellence.

Autre méthode séduisante, la sclérose des varices par voie endoscopique, en dehors de la phase hémorragique naturelle. Au reste, aucune de ces interventions n'a été réalisée dans le service du Professeur SANTY. Il est donc bien difficile pour nous de les juger définitivement.

CHAPITRE III

LA SPLENECTOMIE

Après BANTI (1894), CHAUFFARD, en 1899 avait admis l'origine splénique probable de certaines hépatites chroniques avec splénomégalie. Mais la première splénectomie pour syndrome de Banti (TANSINI et MONRONE) date de 1913. L'opération fut proposée en 1925 par EPPINGER dans la maladie de Hanot et en 1934 par ABRAMI et FRUMUSAN dans la cirrhose hypertrophique anictérique qu'ils décrivaient alors.

Il y a une dizaine d'année encore, la splénectomie était l'intervention la plus couramment réalisée au cours des cirrhoses du foie. On lui concédait deux indications principales : prévenir ou du moins freiner le processus cirrhogène, mettre fin à des hémorragies menaçantes.

La question des splénopathies cirrhogènes, nous l'avons dit, est assez controversée. On se plaisait autrefois à grouper sous cette dénomination la maladie de Hanot, la maladie de Banti et la cirrhose hypertrophique anictérique d'Abrami et Frumusan. Rappelons qu'actuellement leur origine splénique est loin d'être communément admise. Aussi, pour chacune d'elles, la splénectomie a-t-elle connu une période de faveur, puis s'est vue discuter et presque abandonner.

A la suite d'EPPINGER, de BERESOV et BRANDEBERG, on admit la curabilité de la maladie de Hanot par la splénectomie. Ses moins chauds partisans lui reconnaissaient une action, au moins temporaire, sur l'ictère, le prurit, les crises douloureuses et les hémorragies. Mais bientôt on en vint à mettre en doute l'exactitude du diagnostic ou à admettre que l'intervention n'avait agi qu'en décongestionnant le système porte. Comment en serait-il autrement dans une maladie du système réticulo-endothélial sans précession splénique évidente ? (G. ALBOT).

Les observations de TANSINI et MONRONE (1913), celles de

GREGOIRE (1927) semblaient démontrer l'action favorable de la splénectomie dans le syndrome de Banti. L'intervention paraissait mettre le malade à l'abri des hémorragies digestives et du développement d'une cirrhose du foie.

Cependant son action s'avérait bien inconstante.

On sait actuellement que les obstructions portales responsables du syndrome de Banti se compliquent parfois de cirrhose hépatique, probablement dans la mesure où elles retentissent sur la vascularisation du foie (P. MARION). On ne conçoit pas très bien comment la splénectomie pourrait prévenir la cirrhose ou la freiner dans son évolution. On lui reproche plus volontiers de supprimer des voies de dérivation (les adhérences vasculaires que contracte souvent la rate avec la coupole diaphragmatique gauche), de supprimer un organe extensible capable d'amortir les à-coups d'hypertension portale, de rendre impossible enfin une anastomose spléno-rénale ultérieure (LINTON).

ABRAMI publia en 1934 cinq cas de cirrhose hypertrophique anictérique très améliorés par la splénectomie. Cette même année, CARNOT, HARVIER et CAROLI présentèrent un malade apparemment complètement guéri deux ans après la splénectomie. Cependant, chez deux malades, CHABROL et CACHIN, assistèrent, 5 ans après l'ablation de la rate, au développement d'une cirrhose hypertrophique.

Ainsi, tandis que le septicisme entâche la notion de la spléno-pathie cirrhogène, la splénectomie est progressivement abandonnée dans chacune des trois cirrhoses splénomégaliques.

Elle connut une égale mauvaise fortune avec les cirrhoses non splénomégaliques.

« Dans toutes les cirrhoses à étiologie connue, cirrhose syphilitique et surtout cirrhose alcoolique d'apparition d'ailleurs plus tardive », écrit Savy, « les processus dégénératifs cellulaires sont d'une telle intensité et d'une telle diffusion qu'on ne saurait espérer les réduire par l'ablation de la rate ».

Certains auteurs ont du moins voulu lui concéder une action favorable en cas d'hémorragies menaçantes par leur abondance ou leur récurrence. ABRAMI et FRUMUSAN soutiennent le rôle de la rate dans la pathogénie des grandes hémorragies digestives des cirrhotiques qui surviennent « au début de l'évolution des cirrhoses, à une époque où l'hypertension portale est encore par conséquent peu développée » et étant données « la

rareté des varices œsophagiennes, la constance de l'atteinte splénique au cours des cirrhoses banales ». La rate malade agirait sur la région cardio-œsophagienne par l'intermédiaire du splanchnique. La splénectomie serait efficace.

En outre, ABRAMI admit la responsabilité de la rate dans les purpura des cirrhotiques. Aussi la splénectomie, là aussi, serait-elle indiquée. La conception actuelle des hypersplénismes secondaires semble étayer ce point de vue.

Actuellement, la splénectomie ne conserve qu'une place de second plan dans le traitement chirurgical des cirrhoses. On lui reconnaît cependant deux avantages : elle restreint de 20 à 40 % l'apport sanguin à la veine porte, comme le ferait d'ailleurs une simple ligature de l'artère splénique, et elle s'accompagne d'une hausse marquée des plaquettes sanguines.

Habituellement, on lui préfère les dérivations porto-caves, l'anastomose spléno-rénale en particulier qui associe splénectomie et shunt veineux.

Aussi ne rapportons-nous que cinq observations de splénectomie pour cirrhose du foie.

Dans deux cas, la splénectomie parût suffisante à elle seule, en raison du caractère limité à la veine splénique de la thrombose veineuse décelée par la portographie (Observation n° 6), du taux relativement modéré de l'hypertension portale (Obs. n° 7). Une dérivation porto-cave ne semblait donc pas indispensable. On peut d'ailleurs discuter la valeur de la splénectomie isolée dans toutes les hypertensions portales à la limite (en pratique jusqu'à 22 cm. d'eau).

Dans trois autres cas, l'anastomose spléno-rénale prévue ne put être réalisée du fait de l'état général déficient de la malade (Obs. n° 3) ou d'un incident peropératoire : hémorragie (Obs. n° 4) ou œdème aigu pulmonaire (Obs. n° 5) et seule pût être effectuée la splénectomie. Ces conditions très particulières expliquent la gravité effroyable (3 décès post-opératoires immédiats, 1 résultat imparfait et 1 excellent résultat sur 5 splénectomies) d'un geste réputé relativement bénin.

OBSERVATION N° III.

M^{me} R... Gabrielle, 44 ans, F. 45-120.

Cirrhose hypertrophique avec splénomégalie chez une éthylique ayant présenté un ictère prolongé pendant un an.

Deux hématomés.

Pression : 31 cm. d'eau. Portographie : pyléphlébite probable.

Splénectomie.

Suites immédiates simples. Mais récurrence des hémorragies digestives
13 mois après.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : scléreuse.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Mariée, cinq enfants dont 3 morts en bas âge. Ethylisme certain.

En 1946, à la suite d'une crise de paludisme (?), ictère de type rétionnel avec coloration des urines, décoloration des matières, hépatomégalie. Cet ictère persiste jusqu'à ce que soit pratiquée une intervention exploratrice en 1947 : gros foie, vésicule normale, voies biliaires saines.

Le 1^{er} octobre 1948, après une syncope, hématomèse de 2 lit. 1/2 environ.

A l'entrée au pavillon O le 1^{er} décembre 1948 :

Malade pâle, en assez mauvais état général.

Grosse rate débordant les fausses côtes de deux travers de doigts. Le bord inférieur du foie atteint la fosse iliaque.

T. A. : 10,5/6.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 1.972.000, puis 2.350.000.

G. B. : 16.000.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh direct négatif.
indirect : 2,5 Unités.

— Bilan de coagulation : Début de coagulation : 8 min. 30.

Fin de coagulation : 14 min.

Prothrombine : 100 %.

— Bilan hépatique : Urée : 80 cg.

Maillard : 7,6.

Phosphore minéral : 33 mmg.

Phosphatases : 30 U. R.

Hyperglycémie provoquée : avant : 1,09.

1 heure après : 1,38

2 — — : 1,17

Cholestérol : 2,05.

Mac Lagan : légèrement positif.

Takata : + + + +.

— Œsophagoscopie : pas de varices œsophagiennes.

Le 1^{er} décembre, hématomèse de sang rouge, suivie la nuit même de deux autres hémorragies, de sang noir.

Intervention le 28 décembre 1948 : Docteur P. MARION.

Incision transversale à 2 cm. au-dessus de l'ombilic depuis les fausses côtes gauches jusqu'aux fausses côtes droites.

Symphyse sous-hépatique considérable. Adhérences très serrées entre le foie et le colon. Il existe une circulation portale de suppléance entre le ligament suspenseur du foie, le foie, l'épiploon et la paroi vraiment extraordinairement intense.

Par la palpation, on a l'impression d'un blocage du pédicule hépatique dont on juge la dissection imprudente.

On se porte vers la rate qui est augmentée de volume et qui adhère au diaphragme.

La libération de la rate se fait à la main sans grande hémorragie.

La veine splénique est grosse comme le pouce. Libération sur 8 cm.

Pression : 31 cm. Donc hypertension portale manifeste.

Portographie : Dilatation énorme de la veine splénique. Pas d'image de tronc porte : pyléphlébite probable.

Ligature de la veine splénique.

En raison de l'état général pré-opératoire très médiocre et bien que la tension artérielle se maintienne autour de 10, on abandonne l'idée d'une anastomose spléno-rénale cependant formellement indiquée et on se contente de la splénectomie.

Examen histopathologique : Docteur FEROLDI.

Foie : cirrhose en voie d'évolution. La sclérose est diffuse et découpe vaguement le parenchyme hépatique en s'infiltrant à l'intérieur des lobules. Nombreuses cellules inflammatoires dans les espaces portes.

Rate : scléreuse avec artères hyalinisées. Le tissu fibreux est développé autour des cloisons de refend et des artérioles.

D'autre part, légère sclérose du réticulum.

Suites opératoires : pas de choc opératoire, mais apparition d'un ictère qui fonce progressivement puis s'atténue et disparaît complètement en trois semaines.

En raison de troubles psychiques, la malade passe au pavillon P.

Revue en Mars 1949 : pas d'ascite, pas d'œdèmes, état général médiocre, n'a pas présenté d'hématémèse depuis l'intervention.

Mais, en Janvier 1950, la malade fait un séjour dans le service du Professeur CROIZAT à l'occasion d'une hémorragie digestive importante. L'état général est bien conservé, mais on note un léger subictère.

Mac Lagan : 4,8.

Hanger : +.

Maillard : 13.

En Octobre 1950, elle est revue au pavillon H bis. Enorme foie, dur et sensible. Pas d'ascite, légère circulation collatérale.

Mac Lagan : 2,3.

Hanger : +.

Maillard : 5,6.

Protéines : 80 gr. p. 1000.

En Décembre 1951, nouvelles hémorragies digestives importantes.

En Février 1953, la malade donne de ses nouvelles. Etat général médiocre.

OBSERVATION N° IV.

M. P. Joanny, 57 ans. Spl. I, p. 70.

Cirrhose éthylique ascitique.

Hématémèses à répétition.

Pression : 20 cm. d'eau. Portographie : blocage intra-hépatique.

Splénectomie.

Décès au 9^e jour (Récidive hémorragique et ictus).

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Professeur SAVY.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Ethylisme important (forgeron).

Première hématémèse en 1936.

Nouvelle hémorragie en 1942.

Depuis trois mois, hématémèses à répétition.

Enfin depuis un mois, apparition d'œdèmes des membres inférieurs et d'ascite.

A l'entrée au pavillon O le 22 septembre 1952.

Ascite volumineuse. Circulation collatérale.

Œdèmes des membres inférieurs.

T. A. : 13/9. Pouls : 80.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.200.000.

G. B. : 2.400.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 52 %.

Fibrinogène : 2,75.

— Bilan hépatique : Urée : 0,30.

Phosphore minéral : 28 mmg.

Phosphatases : 6,7 U. R.

Glycémie : 1,17.

Cholestérol : 1 gr.

Mac Lagan : 3.

Hanger : 0.

Gros : 1,9 CC.

— Œsophagoscopie : A partir de 30 cm., gros soulèvement de la muqueuse de coloration non violacée, mais correspondant certainement à des varices un peu profondes.

Intervention le 22 septembre 1952 : Docteur MARION.

Grande incision sous-costale gauche.

Le foie a un aspect de cirrhose mamelonnée tout à fait caractéristique. La rate est très grosse (3 poings d'adulte). En surface, elle présente des zones dépolies, blanchâtres. Au sommet, elle adhère par de petits pédicules vasculaires aux piliers du diaphragme.

Dégagement de la rate très hémorragique en raison des nombreuses anastomoses du pédicule avec le plan postérieur.

Dissection du pédicule splénique : énorme artère splénique sinueuse, athéromateuse.

Pression : 20 cm. d'eau.

Portographie : Pas d'obstacle sur la veine porte qui est très dilatée. Il s'agit donc d'une hypertension portale par cirrhose.

Dissection de la veine splénique extrêmement laborieuse en raison de la graisse, des ganglions du hile splénique, du nombre considérable des grosses branches pancréatiques, de la situation intra-pancréatique de la veine, enfin de la brièveté du pédicule splénique.

Cependant la veine est de gros calibre : 15 mm. environ.

Après différents incidents hémorragiques, on décide d'abandonner l'idée d'une anastomose spléno-rénale et de remettre à plus tard une anastomose porto-cave directe.

Splénectomie. Poids de la rate : 1.100 gr.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : Cirrhose annulaire péri-lobulaire très intense avec un parenchyme hépatique restant assez bien conservé, mais une stéatose non négligeable. Etat légèrement inflammatoire de la sclérose.

Rate : lésions bantiennes absolument typiques avec sclérose péri-vasculaire, hyperplasie lymphoïde et fibro-adénie diffuse et qui est plus un nodule de Gandi-Gamma, absolument typique.

Suites opératoires : Hémorragie gastrique au 5^e jour.

Décès au 9^e jour par ictus.

OBSERVATION N° V.

M. Z... Henri, 55 ans. H. 49-129.

Syndrome de Felty.

Pression : 22 cm. d'eau. *Pas de portographie.*

Splénectomie simple.

Décès : œdème aigu pulmonaire. *Vérification* : gros ventricule gauche, pas d'obstacle extra-hépatique.

Histologie : *Rate* : Banti. *Foie* : cirrhose.

Malade du Professeur THIERS.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels :

Depuis 12 ans, installation d'un syndrome de polyarthrite chronique évolutive avec son évolution par poussées et son allure extensive caractéristiques.

Depuis trois ans, apparition de purpura surtout au niveau des jambes et des cuisses, sans splénomégalie.

Depuis six mois enfin, on note l'existence d'une grosse rate.

A l'entrée au pavillon O en Juillet 1950, où le malade est adressé pour splénectomie :

Déformations articulaires typiques.

Splénomégalie.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 4.464.000.

G. B. : 6.000.

Plaquettes : normales en nombre et en aspect.

— Bilan de coagulation : T. S. : 2 min. 30.

T. C. : 17 minutes.

Laçet : ++.

Prothrombine : 100 %.

Fibrine : 4 gr. 08.

Consommation de prothrombine : 47 sec.

Intervention le 12 juillet 1950 : Docteur MARION.

Incision transversale sus-ombilicale gauche débordant légèrement à droite.

La rate est énorme : son pôle inférieur atteint la fosse iliaque gauche. Elle est masquée par l'épiploon et par de multiples adhérences spléno-pariétales. De multiples ligatures doivent être placées tout autour d'elle et particulièrement au niveau de son pôle supérieur pour assurer une hémostase correcte.

Ouverture de l'arrière-cavité des épiploons. Ligature des vaisseaux courts, de l'artère splénique qui a le volume d'un petit crayon.

Dissection de la veine splénique, grosse comme l'auriculaire, mince, blanchâtre par zones.

Une sonde de Nelaton est introduite dans la branche inférieure de la veine splénique et poussée dans le tronc.

Prise de *pression* à plusieurs reprises : 24 puis 25 cm. d'eau. Donc hypertension portale manifeste.

Le foie n'est pas normal, mais scléreux, de surface irrégulière et plutôt diminué de volume.

A noter par ailleurs une très légère ascite.

Donc indication d'une anastomose spléno-rénale qui techniquement serait facile. Mais à ce moment, on est averti par l'anesthésiste que malgré une perfusion per-opératoire très réduite (400 cc.), le malade présente depuis dix minutes une sécrétion pulmonaire rosée. La T. A. est à 20.

On abandonne l'idée d'une spléno-rénale et on se contente d'une splénectomie.

Novocaïne intra-veineuse. Saignée.

Suites opératoires : décès le soir même dans un tableau d'œdème aigu pulmonaire.

Examen Histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Rate : Rate fibreuse avec sclérose périphérique. Sclérose péri-vasculaire peu intense. Formations de Malpighi normales. Fibro-adénie déjà notable, mais pas au degré maximum. Pas de nodule de Gandi-Gamma. En somme, aspect de Banti peu évolué.

Foie : cirrhose annulaire pas très avancée mais certaine. Belles travées fibreuses, néocanalicules et inflammation discrète.

Pas de stéatose. Les cellules hépatiques restantes sont en majorité normales. Cirrhose au début.

Vérification : Veine porte normale. Il s'agissait d'un blocage intra-hépatique.

Gros cœur. Hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche.

Les coronaires sont athéromateuses. Donc I. V. G. avec œdème pulmonaire.

OBSERVATION N° VI.

M^{me} G. Mauricette, 28 ans. F. 51-29.

Splénomégalie. Hépatomégalie. Ascite.

Pression : 30 cm. d'eau. *Portographie* : thrombose de la veine splénique.

Splénectomie simple.

Décès : insuffisance hépatique suraiguë.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Professeur LEVRAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : mariée, un enfant.

En Mars 1949, syndrome appendiculaire : appendice sain à l'intervention, mais petit kyste de l'ovaire. Surtout, découverte de la splénomégalie.

En Septembre 1949, le Professeur LEVRAT consulté, fait le diagnostic de maladie de Banti; mais la splénectomie est refusée par la malade.

En Octobre 1950, laparatomie exploratrice à l'Hôpital Desgenettes. On se contente d'une biopsie hépatique qui montre une cirrhose du foie.

Depuis l'intervention, pas d'hémorragie digestive, mais ascite légère avec hypoprotéinémie que les transfusions améliorent.

A l'entrée au pavillon O en mars 1951 ;

Etat général médiocre.

La rate déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; elle est dure et douloureuse.

Le foie est augmenté de volume, surtout le lobe gauche.

Ascite de moyenne importance.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 4.025.000.

Plaquettes : normales.

— Bilan de coagulation : T. S. : 4 minutes.

T. C. : 9 minutes.

Signe du lacet : négatif.

Prothrombine : 43 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,35.

Takata : +++.

Mac Lagan : 18 U.

Hanger : ++++.

Phosphatases : 3,8 U. R.

Glycémie : 1,05 p. 1000.

Protéines sanguines : 73 gr. p. 1000 après perfusion.

— Œsophagoscopie : grosses varices œsophagiennes au tiers inférieur de l'œsophage.

Intervention le 15 mars 1951 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.
Incision sous-costale gauche.

La seule incision pariétale nécessite une perfusion abondante. Il semble que les aponévroses soient le siège d'un réseau vasculaire anastomotique de petit calibre, mais très développé.

A l'ouverture du péritoine, petite quantité d'ascite claire. L'épiploon est collé au péritoine pariétal au niveau de l'ancienne incision.

L'hémostase est également très difficile.

La rate dès les premières manipulations, est le siège d'hémorragies multiples, au niveau du pédicule et surtout au niveau du point de départ, sur le pôle supérieur, des vaisseaux anastomotiques qui partent vers le diaphragme et l'œsophage.

Extériorisation de la rate qui est volumineuse et libre.

Pression : 30 cm. d'eau.

Portographie : réseau anastomotique sous-diaphragmatique considérable. Le confluent de la veine splénique dans la veine porte n'est pas visible.

On achève la dissection du pédicule. Anévrysme sur l'artère splénique. La veine, de petit diamètre, blanchâtre, donne tout à fait l'impression de la thrombose portale du syndrome de Banti.

On renonce à l'idée de l'anastomose puisque la thrombose atteint le confluent splénique.

On résèque l'extrémité de l'artère qui porte le petit anévrysme et on ligature la veine au niveau de la thrombose.

On cherche à voir le foie après effondrement du ligament suspenseur. Il est très dur, cirrhotique.

Fermeture après hémostase. Drain sous la coupole diaphragmatique.

Poids de la rate : 650 gr.

Examen histopathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : traces discrètes de cirrhose avec quelques îlots inflammatoires çà et là dans le parenchyme. Le pronostic hépatique devrait être bon. Aspect d'hépatite infectieuse ou virale légèrement cirrhogène ou cirrhose infectieuse ou virale primitive.

Rate : fibro-adénie très avancée, avec sclérose péri-vasculaire très importante, sans nodule de Gandi-Gamma. Aspect de Banti classique.

Suites opératoires : simples et apyrétiques pendant 48 heures. Puis apparition de troubles psychiques : agitation alternant avec somnolence.

Au 5^e jour, température à 39°. La malade est dans le coma et ne s'alimente plus.

Au 7^e jour, hyperthermie terminale en flèche. Ictère persistant. La malade est emmenée mourante par sa famille.

OBSERVATION N° VII.

Mme A... Simone, 51 ans. Spl. I, p 65.

Splénomégalie. Pression : 20 cm. d'eau. Pas de portographie.

Splénectomie. Guérison.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : pas d'examen.

Malade du Professeur CROIZAT et du Docteur DARGENT.

Antécédents héréditaires et personnels : il n'y a rien de particulier. La malade est envoyée par le Docteur DARGENT au Professeur CROIZAT pour splénomégalie.

En raison du tableau d'anémie splénique avec thrombopénie confirmé par l'examen hématologique, l'indication opératoire paraît indiscutable.

A l'entrée au pavillon O en Août 1952 :

Discret œdème des membres inférieurs.

Surtout, splénomégalie évidente.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.250.000.

G. B. : 6000.

Plaquettes : 60.000.

— Bilan de coagulation : T. C. normal.

Prothrombine : 40 %.

Fibrine : 5,66.

— Bilan hépatique : Gros : 1,5.

Mac Lagan : 8.

Hanger : + + +.

Urée : 0,20.

— B. W. négatif.

— Œsophagoscopie : pas de varices.

Intervention le 5 août 1953 : Professeur SANTY.

Incision xypho-ombilicale très longue.

A l'ouverture du péritoine, météorisme gastrique et intestinal très gênant. Pas d'ascite.

Rate très haute et très fortement fixée par son sustentaculum.

Pédicule court et grosse veine splénique, assez volumineuse.

Pression : 20 cm. d'eau.

Il ne semble pas indiqué de faire une anastomose. On continue la splénectomie.

A la partie inférieure du pédicule, on trouve un gros vaisseau circoïde du diamètre de l'index qui aboutit à une rate accessoire du volume d'une noisette.

Après la splénectomie, on vérifie l'hémostase et on trouve un gros caillot dans la loge splénique : c'est le pédicule anormal auquel était appendu la rate accessoire dont un vaisseau a saigné à nouveau. Hémostase.

Foie macroscopiquement très malade, roux, mammelonné, à la façon d'une cirrhose annulaire.

Examen de la rate : splénomégalie modérée. Poids : 500 gr.

A la face postérieure du pédicule s'échappe la volumineuse veine sinueuse sur laquelle était implantée la rate accessoire.

Examen histo-pathologique : Docteur GUICHARD.

Hépatite scléreuse réalisant l'aspect de la cirrhose annulaire péri-lobulaire. Abondante exsudation lympho-plasmocytaire des espaces portes avec néo-canalicules biliaires. Stéatose très marquée des lobules.

Suites opératoires simples, mise à part une légère suppuration de la cicatrice opératoire.

La malade quitte le pavillon O le 28 août 1952.

Elle est revue en excellente santé au mois de Février 1953.

CHAPITRE IV

LA CHIRURGIE DE L'HYPERTENSION PORTALE

Parmi les différentes thérapeutiques chirurgicales de la cirrhose du foie, la chirurgie de l'hypertension portale a toujours joui d'un prestige particulier. Elle possède de solides bases expérimentales et sans aucun doute les résultats opératoires les plus encourageants.

A vrai dire, elle a été comprise de diverses manières. Tous les procédés n'ont pas une égale valeur.

I. — L'OMENTOPEXIE

L'omentopexie est une intervention qui consiste à fixer l'épiploon à la paroi de l'abdomen et qui a pour but de créer des anastomoses entre les veines de cet organe tributaire du système porte et celles de la paroi, tributaires du système cave. La dénomination d'opération de Morison parfois employée n'est aucunement justifiée. En fait, l'intervention a été conçue par le Professeur TALMA d'Utrecht qui n'était pas chirurgien. Elle a été réalisée en 1887 la première fois, involontairement, par KUMMEL de Hambourg qui, laparotomisant un cirrhotique, laissa pénétrer l'épiploon entre les points de suture. Son malade guérit. Les publications de TALMA lui permirent de comprendre ultérieurement les conséquences heureuses de son geste. Puis ce furent les cas de VAN DER MEULEN (1889), de SCHEKLY (1891), de LENS (1891), de MORISON et DRUMMOND (1896).

L'intervention était lancée, ainsi qu'en témoigne le rapport de MONPROFIT au Congrès de Chirurgie de 1904 qui collige 224 observations. Elle ne devait pourtant pas tarder à sombrer dans l'oubli, malgré les tentatives de FIOLE (1931) pour la remettre en honneur.

On a décrit de nombreuses variantes dans la technique de l'omentopexie. La fixation de l'épiploon à la paroi abdominale peut s'effectuer au niveau de la face profonde du péritoine. C'est le classique procédé de Morison. Mais on peut la réaliser entre le péritoine et les muscles (procédé interpéritonéo-musculaire de Schiasi) ou sous la peau de la paroi abdominale (procédé de Pascale).

A côté de l'omentopexie proprement dite, diverses interventions ont été pratiquées à titre complémentaire, dans la même séance opératoire. MONPROFIT cite le drainage péritonéal, le grattage du péritoine, l'hépatopexie préconisée par ROLLENSTON et TURNER, la splénopexie essayée par TALMA dès 1896, l'enfouissement intrapariétal de la rate, la cholecystopexie ou la cholecystostomie enfin.

A l'époque du rapport de MONPROFIT, l'omentopexie était considérée comme grandement satisfaisante.

On admettait une mortalité post-opératoire immédiate de 20 %, une mortalité tardive de 20 % et 35 % de guérisons définitives. Mais les statistiques plus récentes ne permettent pas un pareil optimisme.

Des 25 opérés de FLEMING et SNELL (1942), 15 étaient morts 2 mois après l'intervention, et 6 autres encore un an après. Les 4 survivants conservèrent une ascite nécessitant des ponctions.

CATES en 1943 compare l'évolution de 2 séries de malades : chez 117 cirrhotiques traités médicalement il enregistre une mortalité de 72 % dans l'année; chez 38 autres ayant subi une omentopexie, la mortalité dans l'année atteint 68 %.

Le procès de l'omentopexie n'est plus à faire. Elle est actuellement condamnée à l'unanimité par tous les chirurgiens qui mettent au contraire tous leurs espoirs dans des interventions qui sont censées lutter plus activement contre l'hypertension portale.

II. — LES LIGATURES ARTERIELLES

Les ligatures artérielles ne poursuivent pas un but hémostatique immédiat, mais visent à réduire l'hypertension portale en diminuant l'afflux du sang artériel dans les viscères drainés par la circulation porte.

A. LA LIGATURE DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE :

Elle a été préconisée dès 1927 par LEMAIRE au XIX^e Congrès de Médecine de Paris dans le traitement du purpura thrombopénique.

Puis appliquée à l'hypertension portale avec splénomégalie, elle a été réalisée surtout par EVERSON et COLE (1948), BLAIN (1950), MOORE (1950) en Amérique, d'ALLAINES et DUBOST en France (1951).

La splénique est une des plus grosses artères efférentes du système porte, surtout en cas de splénomégalie congestive. Aussi sa ligature soulage-t-elle de façon appréciable la circulation porte (20 % à 40 %).

L'intervention réalise une véritable splénectomie fonctionnelle car la rate s'atrophie progressivement, sans d'ailleurs se nécroser. Elle présente sur la splénectomie habituelle des avantages appréciables : plus simple, elle est réalisable chez un malade en moins bon état, en cas de splénomégalie adhérente dont l'exérèse s'avèrerait trop dangereux; elle conserve les adhérences vasculaires péri-spléniques qui sont autant de voies de décharge pour le système porte; elle permet enfin la réalisation ultérieure, en cas de besoin, d'un shunt spléno-rénal, puisque la veine splénique est conservée.

Techniquement, l'intervention est facile. L'effondrement de l'épiploon gastro-splénique permet l'isolement du vaisseau dans l'arrière cavité des épiploons, sur le bord supérieur de la queue du pancréas. La ligature est faite à la soie.

EVERSON et COLE ont opéré 3 cirrhotiques dont 2 présentaient de l'ascite, sans mortalité opératoire.

Ils ont enregistré un bon résultat (cirrhose anascitique), un résultat médiocre et un mauvais (hémorragie mortelle au 4^e mois).

MOORE a appliqué la méthode à 7 malades dont 6 cirrhotiques avec ascite avancée, rebelle au traitement médical.

Un malade est parfaitement guéri (9 mois seulement après l'intervention). Quatre autres n'ont eu que des résultats médiocres (3 fois l'ascite a réapparu, se reformant plus lentement; un malade a présenté une hématémèse quelques temps après son opération). Enfin le sixième malade est mort d'hémorragie. Des 3 opérés de BLAIN (3 cirrhoses alcooliques ascitiques), 1 est mort 4 mois après l'intervention porteur d'une ascite, 2 sont

en bonne santé 10 mois et 2 ans après la ligature. Enfin d'ALLAINES et DUBOST ont présenté au XIV^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, 3 ligatures de la splénique dont l'une chez un cirrhotique qui est mort 1 mois après l'intervention, d'hémorragie.

B. LA LIGATURE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE COMMUNE :

Elle a été réalisée pour la première fois en Amérique par RIENHOFF de Baltimore (1951), puis par THOREK de Chicago, enfin par BERMAN, KÖENIG et MULLER.

En France, ALBOT et LÉGER, DARMAILLACQ en ont publié quelques cas.

L'irrigation du foie normal est assurée aux trois-quarts par la circulation porte, le quart restant étant l'œuvre de l'artère hépatique. En cas de foie cirrhotique, le rapport se trouve exactement inversé : 75 % de sang artériel, 25 % de sang veineux. Comme il existe des anastomoses au niveau du lobule hépatique entre artérioles et veinules, on espère, en diminuant l'irrigation sanguine artérielle, que les veines se videront plus facilement, entraînant une diminution de l'hypertension portale.

En outre, la ligature de l'artère hépatique entraînerait une restriction importante de la vascularisation du tissu conjonctif. Les risques de nécrose du foie sont négligeables à condition de lier non pas l'hépatique propre, mais l'hépatique commune, ce qui épargne les branches anastomotiques. La vascularisation du foie est assurée par les collatérales issues des artères gastriques, épiploïques, pancréatico-duodénales et les branches artérielles hépatiques accessoires.

De fait, la vérification d'un opéré de THOREK n'a permis de déceler aucune nécrose hépatique.

Mais on peut se demander s'il est légitime de réduire l'irrigation artérielle d'un foie déjà très altéré et dont l'artère seule assure habituellement le fonctionnement. Le plus souvent la ligature de l'artère hépatique commune a été réalisée au niveau de sa faux, avant sa bifurcation en hépatique propre et gastroduodénale, au ras du bord supérieur du pancréas. Exceptionnellement, c'est une ligature de l'hépatique propre qui a été effectuée, bien supportée d'ailleurs par un malade de RIENHOFF.

Enfin parfois une ligature de l'artère splénique a été asso-

ciée à celle de l'hépatique (RIENHOFF, JACKSON, ALBOT et LÉGER). Il est très difficile encore de se faire une idée exacte de la valeur de cette intervention, encore récente et trop rarement pratiquée. Mais il semble nécessaire, avec ALBOT et LÉGER d'opposer les formes ascitiques qui se semblent guère être favorablement influencées et les formes hémorragiques qui seraient beaucoup moins rebelles.

Dans les formes ascitiques se rangent les observations de RIENHOFF (1 cas : guérison complète depuis 3 ans 1/2), LUPO (3 cas : guérison), THOREK (3 observations : guérison opératoire), BERMAN (guérison 6 mois de recul), JACKSON (guérison, recul : 3 mois 1/2), LÉGER et ALBOT (1 mort rapide, un décès à la 3^e semaine, 3 guérisons opératoires avec amélioration clinique).

Parmi les formes hémorragiques se classent les cas de RIENHOFF (un cas : guérison avec un recul de 6 mois), MARKLE (une guérison après 8 mois), THOREK (2 guérisons opératoires), DARMAILLACQ (une avec 5 mois de recul).

Selon ALBOT et LÉGER encore, l'intervention n'aurait aucune influence sur le chiffre de la tension portale. Quant à son action sur l'insuffisance hépatique, elle est appréciée de façon très différente.

Conclusion : Aussi est-il difficile de juger de façon définitive ces interventions de ligature artérielle. Elles jouissent actuellement du préjugé favorable parce qu'elles sont peu shockantes et donc, à priori, facilement réalisables chez des cirrhotiques. Mais il faudra longtemps encore avant qu'un recul suffisant et un nombre accru d'observations permettent un avis autorisé.

III. — LES DERIVATIONS PORTO-CAVES

Généralités.

HISTORIQUE : La place prépondérante qu'occupent actuellement les anastomoses porto-caves dans la chirurgie de l'hypertension portale est le fait d'une promotion récente. De conception déjà ancienne, le shunt veineux capable de dériver une quantité suffisante de sang de la circulation porte dans la circulation cave sembla longtemps voué à l'échec.

En 1877, ECK réalisa chez le chien l'anastomose termino-latérale de la veine porte dans la veine cave.

TANSINI, dès 1902, suggéra le rôle possible de la fistule d'ECK dans le traitement de l'hypertension portale.

Mais les résultats des premières anastomoses porto-caves furent absolument désastreux. Tant en France qu'en Allemagne, les tentatives de VIDAL (1903), de DE MARTEL (1910), de ROSENSTEIN (1912), et de LENOIR (1914) restèrent sans lendemain. La fistule d'ECK paraissait irréalisable chez l'homme.

Aussi, plus sagement, ne pratiqua-t-on plus d'anastomoses veineuses qu'entre vaisseaux de petit calibre. GUNN en 1912 réalisa une anastomose entre la veine porte et la veine ovarienne, MEURSING (1912) entre la spermatique et la splénique, BOGORTS (1913) entre la mésentérique supérieure et la veine cave. Enfin, à Lyon, VILLARD et TAVERNIER établirent en 1914 une anastomose entre la veine ovarienne et la veine mésentérique supérieure. Moins graves, ces interventions n'en étaient pas pour autant satisfaisantes; en raison du faible calibre des veines anastomosées, ce n'était pas le pronostic vital qui était mis en jeu, mais bien le résultat fonctionnel de l'opération; la valeur du shunt était minime, une thrombose le rendait souvent inutilisable.

Entre les deux guerres, les anastomoses porto-caves, totalement discréditées, tombèrent dans un oubli complet.

Mais les conditions nouvelles de l'après-guerre, de considérables progrès techniques, l'essor de la chirurgie vasculaire devaient les remettre en honneur. Un à un se virent balayer les obstacles réputés insurmontables.

Les progrès de l'anesthésie-réanimation, l'apparition des antibiotiques allaient permettre des interventions longues et périlleuses sans shock, sans complications infectieuses. La découverte de l'héparine, les techniques nouvelles de la suture vasculaire allaient minimiser le risque de thrombose.

Dès 1945, BLAKEMORE et LORD, WHIPPLE pouvaient appliquer à l'homme les techniques qu'ils avaient auparavant minutieusement mises au point sur l'animal et réaliser des anastomoses veineuses de calibre important : porto-caves directes ou spléno-rénales.

L'intérêt de leurs travaux fût bientôt confirmé par ceux de LINTON, MULLIGAN, WELCH et CALLOW, en Amérique, ceux de

SANTY et MARION (Lyon), LÉGER et PATEL, d'ALLAINES et DUBOST (Paris), LAFARGUE CHAVANNAZ et DOUTRE (Bordeaux) en France.

Grâce à une évolution technique rapide, l'anastomose porto-cave n'a pas tardé à prendre une place sans cesse grandissante dans le traitement de l'hypertension portale, qu'elle qu'en soit la cause, cirrhose ou obstruction portale.

PRINCIPE : L'imperméabilité relative du foie cirrhotique crée l'hypertension portale. L'établissement d'une dérivation porto-cave a pour but de s'y opposer : la circulation viscérale de retour qui ne peut plus se faire par la voie normale, s'effectue alors directement par la veine cave inférieure en sautant le barrage hépatique. Mais il est nécessaire, pour que l'intervention réussisse, que l'anastomose porte sur des veines de calibre convenable : 8 mm. au minimum.

Dès les premières expériences d'ECK, on s'est préoccupé d'étudier les inconvénients possibles de l'exclusion circulatoire plus ou moins complète du foie ainsi réalisée. Classiquement, l'anastomose porto-cave termino-latérale, réalisant l'exclusion hépatique la plus parfaite, ne présente aucun danger chez le chien. WHIPPLE et ses collaborateurs ont confirmé en 1945 ces conclusions optimistes puisqu'ils n'ont constaté chez leurs animaux opérés qu'une légère hypertrophie hépatique, de minimes modifications histologiques des cellules du parenchyme, de discrètes anomalies fonctionnelles. Si le chien est convenablement alimenté, il peut survivre pendant 1 à 8 ans sans présenter aucun trouble.

A plus forte raison, la dérivation du flux portal doit-elle être supportée par un malade dont la veine porte n'est pratiquement déjà plus fonctionnelle, comme c'est le cas dans les obstructions portales et dans les cirrhoses.

TECHNIQUE :

1) *L'anastomose porto-cave tronculaire directe :*

L'anastomose tronculaire directe termino-latérale fût la première réalisée (BLAKEMORE et LORD 1945). Elle comporte l'implantation de la veine porte sectionnée au ras du hile du foie dans la paroi de la veine cave inférieure, au-dessus des veines rénales.

L'emploi du tube de vitallium, en raison de sa mauvaise tolérance et des risques de thrombose de l'anastomose par la réaction fibreuse qu'il déterminait (BLAKEMORE), fût rapidement abandonné au profit de la suture : surjet à la Carrel ou surjet éversant, jugée plus satisfaisante.

Ainsi modifiée, l'anastomose termino-latérale, qui ne nécessite pas obligatoirement un clampage total de la veine cave inférieure, mais seulement un clampage latéral, présente deux avantages certains : la section de la veine porte permet d'avoir beaucoup de tissu ; le shunt ainsi réalisé fonctionne dans de bonnes conditions hémodynamiques. Nous avons vu par ailleurs que l'exclusion circulatoire du foie ne présente pas d'inconvénient réel chez l'homme normal, à plus forte raison chez le cirrhotique.

BLAKEMORE, cependant, insiste sur l'aggravation possible des lésions du foie du fait de la thrombose fréquente du moignon hépatique de la veine porte. Son opinion n'a pas été corroborée, à notre connaissance, par des observations précises.

L'anastomose tronculaire directe latéro-latérale réalise l'affrontement de la veine porte et de la veine cave au-dessus des rénales, après clampage latéral de chacune de ces deux veines.

Elle n'exclue pas complètement le foie ; de plus, on peut ainsi assez facilement réaliser des shunts de calibre important.

Cependant les deux vaisseaux sont parfois assez éloignés l'un de l'autre. Une anastomose de ce type est alors à déconseiller car elle tirerait et risquerait de n'être pas fonctionnelle (Obs. n° 27).

On a pu être amené, surtout dans les obstructions portales, pour éviter cet écueil, à pratiquer un véritable pontage par greffe entre la veine porte et la veine cave. DUBOST en a récemment rapporté une belle observation.

Enfin, dans un cas de sténose portale, avec veine porte très courte et où l'anastomose directe ne paraissait pas réalisable, P. MARION a réalisé une anastomose termino-terminale de la veine porte dans la veine cave après ligature de la veine cave inférieure à la jonction des iliaques.

On peut discuter les avantages d'une splénectomie associée à l'anastomose porto-cave tronculaire directe. Pour les anglosaxons, le shunt est en lui-même suffisant. La chose ne paraît

guère discutable pour ce qui est des cirrhoses alcooliques. Mais en ce qui concerne les cirrhoses d'origine indéterminée avec splénomégalie, il semble qu'on puisse facilement démontrer l'intérêt d'une splénectomie associée.

La voie d'abord thoraco-abdominale droite de l'école américaine offre de grandes facilités; on peut cependant lui reprocher de provoquer des délabrements importants et choquants. En outre, une splénectomie ne peut guère être pratiquée par cette voie si la rate est adhérente et vasculaire; de même, si la veine porte est thrombosée, il est impossible de pratiquer une anastomose spléno-rénale.

Enfin, si l'anastomose fonctionne mal, l'ascite se reproduit et peut inonder la plèvre (Obs. n° 27).

Aussi la voie abdominale paraît-elle préférable (SANTY et P. MARION) : soit la grande incision transversale sus-ombilicale réunissant les deux hypochondres, soit une incision plus limitée, partant de l'extrémité du 8^e espace en direction de l'ombilic où elle peut déborder sur le grand droit gauche. Le jour ainsi donné est suffisant à mener à bien une splénectomie ou une anastomose spléno-rénale en cas de besoin.

Nous rapportons 7 observations d'anastomoses porto-caves tronculaires directes pour cirrhoses réalisées dans le service du Professeur SANTY : (Tableau III) 5 par première intention, 2 chez des malades qui avaient récidivé après anastomose spléno-rénale. Nous comptons 3 anastomoses latéro-latérales (Obs. n°s 9, 13 et 27) et 4 anastomoses termino-latérale (Obs. n°s 16, 19, 28 et 29).

2) *L'anastomose spléno-rénale :*

Les premières anastomoses spléno-rénales pratiquées par BLAKEMORE en 1945 étaient des anastomoses termino-latérales sur tube de vitallium après splénectomie et néphrectomie gauche.

L'emploi du tube de vitallium ne s'est pas révélé plus heureux que dans les anastomoses porto-caves directes. Quant au sacrifice du rein gauche, il a vite paru outrancier.

Aussi, dès 1947, BLAKEMORE et LINTON modifient-ils leur technique. Ils ne réalisèrent plus que des anastomoses termino-latérales à la suture : la veine splénique est suturée sur le flanc antérieur de la veine rénale gauche. La néphrectomie est inutile.

Au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire, 19 anastomoses spléno-rénales pour cirrhose ont été pratiquées (Tableau III) dont 17 anastomoses termino-latérales (Obs. n° 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 30 et 31) et 2 anastomoses termino-terminales seulement (Obs. n° 19 et 25), la main forcée (récidive hémorragique dans les deux cas). L'incision abdominale est préférée à la voie thoraco-abdominale : en cas de besoin, elle peut être élargie vers la droite et permet la réalisation d'une anastomose porto-cave directe.

TABLEAU N° III.

Les différents types de dérivations porto-caves réalisés.

I) Anastomoses porto-caves tronculaires directes : 7.

a) 3 latéro-latérales : obs. n° 9, 13, 27.

b) 4 termino-latérales : obs. n° 16, 19, 28 et 29.

II) Anastomoses spléno-rénales : 19.

a) 2 termino-terminales : obs. n° 19 et 25.

b) 17 termino-latérales : obs. n° 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 26, 30 et 31.

On ne peut décider à priori du type de l'anastomose à réaliser car il faudrait connaître exactement l'état du système porte, ce qui est parfois impossible avant l'intervention. L'hypertension portale évidente cliniquement du malade étiqueté « maladie de Banti » sur la foi de la splénomégalie et des hémorragies digestives ou des varices œsophagiennes qu'il présente peut tout aussi bien être le fait d'une cirrhose du foie que d'une sténose portale. Et, quand bien même la cirrhose serait évidente, on n'est jamais sûr de l'intégrité de la veine porte (sténose ou thrombose I ou II ?) avant la portographie.

Aussi le contrôle peropératoire, manométrique et phlébographique du système porte est-il décisif :

En cas de blocage extra-hépatique, rare il est vrai dans les cirrhoses du foie, seule l'anastomose spléno-rénale est réalisable.

Le plus souvent, s'il s'agit d'une cirrhose, la veine porte est normale. Le choix entre les deux types d'anastomoses est alors avant tout affaire de tendances personnelles. BLAKEMORE abandonne actuellement la spléno-rénale.

Au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire, la statistique est en faveur de la spléno-rénale. Mais on ne peut nier les risques relativement plus importants de thrombose tardive de cette opération.

Sans vouloir entrer dans les détails des soins pré et post-opératoires, nous ne saurions trop insister sur l'importance de la balance électrolytique, de la thérapeutique hépato-protectrice et de la médication anticoagulante. L'héparinisation pose d'ailleurs un problème délicat car il n'est pas toujours aisé de trouver un compromis idéal entre les risques d'hémorragie et ceux de thrombose.

Les observations.

Nous rapportons 24 observations de cirrhoses traitées par anastomose porto-cave :

- 9 cirrhoses alcooliques;
- 4 cirrhoses méta-ictériques;
- 9 cirrhoses d'étiologie indéterminée;
- 2 cirrhoses avec blocage extra-hépatique de la veine porte.

A) LES CIRRHOSSES ALCOOLIQUES :

Les observations de cirrhoses éthyliques ne présentent pas de particularité notable, hormis l'observation n° 14 concernant un éthylique certain chez qui l'intervention fut indiquée en raison d'hémorragies digestives alarmantes. La portographie mit en évidence une sténose inflammatoire du tronc porte compliquée de thrombose, séquelle probable d'une appendicite aiguë antérieure. En outre le malade avait présenté un ictère dans ses antécédents éloignés. Si l'éthylisme a certainement joué un rôle déterminant dans l'apparition de cette cirrhose, on peut cependant se demander si l'ictère et la sténose portale n'ont pas eu au moins une influence favorisante.

OBSERVATION N° VIII.

M^{me} B... Marie, 55 ans, F. 45-113.

Cirrhose éthylique hypertrophique anascitique avec splénomégalie. Hématémèses à répétition.

Pression : 27. Pas de portographie.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites immédiates simples. Mais décès 6 mois après (Thrombose de l'anastomose).

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : pas d'examen.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Mariée, une fausse couche, un enfant mort de méningite tuberculeuse.

Ethylisme certain.

En 1945, découverte d'une splénomégalie.

En 1946, sans cause apparente, hématomèse importante suivie de melæna.

Laparatomie exploratrice qui met en évidence une hépatosplénomégalie.

En 1947 et en 1948, la malade présente à nouveau plusieurs hématomèses.

A l'entrée au pavillon O, le 22 novembre 1948.

Malade pâle et amaigrie (26 kgs en deux ans).

Abdomen dur et tendu, sans ascite.

Le foie est dur.

Splénomégalie considérable, dure, douloureuse.

Œdème mou des membres inférieurs.

T. A. : 11/6.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : Numération : G. R. : 2.604.000.

G. B. : 8.000.

Plaquettes : normales.

Formule : normale.

Myélogramme : normal.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : négatif.
indirect : 1,5 U.

— Bilan de coagulation : T. C. : 7 minutes.

T. S. : 7 minutes.

Prothrombine : 29 % puis 50 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,35.

Maillard : 31.

Takata : +.

Phosphatases : 4,7 U. R.

Cholestérol : 1,20.

— Œsophagoscopie : La partie initiale de l'œsophage est normale. A partir du tiers inférieur, muqueuse tomenteuse avec aspect d'œsophagite. Plus on s'approche du cardia, plus cet aspect s'exagère. Mais pas de varices vraies.

Intervention le 14 janvier 1949 : Docteur P. MARION.

Incision transversale.

Foie : aspect de cirrhose de Laënnec.

Rate : grosse comme trois poings.

Dissection de la veine splénique, qui est grosse comme le pouce.

Au cours de la dissection, une traction sur la rate suffit à déchirer longitudinalement cette veine. Un Bull-Dog est placé en amont de la déchirure.

Pression : 27 cm. d'eau.

La veine gastro-épiploïque gauche qui se jette dans la splénique, présente une véritable dilatation anévrysmale qu'on pourra clamper latéralement et anastomoser à la veine rénale.

Temps rénal facile.

Anastomose réalisée dans de mauvaises conditions en raison de la profondeur et surtout de la fragilité particulière du système porte.

Au moment du déclampage, grosse hémorragie : la tension tombe à 6.

Tout le plan postérieur de l'anastomose a lâché. Les fils n'ont pas tenu du côté portal.

Réanimation par injection dans l'artère radiale gauche de 200 cc. de sang en 10 minutes. La T. A. remonte à 13. On décide de recommencer l'anastomose.

Un Blalock en aval sur la rénale, un clamps courbe en amont sur le système porte. Un surjet arrêté aux deux extrémités. Déclampage. L'anastomose ne fuit pas et semble perméable. Cependant la veine porte reste dilatée et le calibre de l'anastomose ne dépasse pas un centimètre.

Un drain au contact du rein remontant sous le diaphragme.

Fermeture.

Réanimation : 3 litres de sang intra-veineux.

200 cc. de sang intra-artériel.

Examen histopathologique : Docteur FÉROLDI.

Foie : sclérose lobulante dans laquelle on retrouve les éléments des espaces portes avec quelques néocanalicules biliaires. Cette sclérose pénètre peu à l'intérieur des lobules ainsi individualisés. Il s'agit d'une cirrhose.

Rate : pas d'examen.

Suites opératoires : assez simples, mis à part un petit épisode pulmonaire très passager.

La malade quitte le service le 7 février 1949, en assez bon état sans ascite, n'ayant pas saigné depuis l'intervention. L'œdème des membres inférieurs persiste.

Rentre à nouveau dans le service en Juillet 1949, avec des œdèmes considérables et de l'ascite. Décès peu après.

Vérification : Ascite volumineuse. Petit foie scléreux.

Thrombose de la veine porte dans laquelle on retrouve un long caillot.

Veine cave perméable. Thrombose de l'anastomose.

OBSERVATION N° IX.

M. G... Pierre, 46 ans. H. 45-71.

Cirrhose éthylique atrophique avec ascite.

Pression : 27 cm. d'eau. Pas de portographie.

Anastomose porto-cave directe latéro-latérale.

Décès au huitième jour (Urémie).

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : pas d'examen.

Malade du Docteur PALIARD.

Antécédents héréditaires : rien à retenir.

Antécédents personnels : éthylisme important.

Vu en septembre 1948 par le Docteur THOMASSET avec un tableau de cirrhose à la phase pré-ascitique.

En novembre. apparition d'une ascite abondante. Hospitalisation du malade dans le service du Docteur PALIARD. L'échec du traitement médical et l'allure rapidement évolutive de la maladie font poser l'indication opératoire. (On est amené à pratiquer des ponctions d'ascite importantes à intervalles très rapprochés).

A l'entrée au pavillon O le 11 janvier 1949 :

Ascite abondante qui ne permet pas la palpation du foie ni de la rate.

Pas de circulation collatérale.

Cedème des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes.

Subictère des conjonctives. Oligurie.

Après ponction d'ascite (8 litres), foie petit et dur, rate un peu grosse.

Examens pratiqués :

Phosphatases : 5,6.

Prothrombine : 70 %.

Protéines : 63 gr. p. 1000.

T. C. : initial : 6 min. 30

terminal : 13 minutes.

Cesophagoscopie : cesophagite inflammatoire, surtout dans la partie basse de l'oesophage, près du cardia. Pas de varices vraies.

Intervention le 22 janvier 1949 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Grande incision transversale débordant sur le gril costal à droite, entre la 11° et la 12° côte et allant jusqu'aux fausses côtes gauches.

Dans la paroi, pas de circulation collatérale importante.

Ascite : 8 litres, et cependant, l'avant-veille on avait retiré 10 litres.

Le foie est clouté, atrophique.

La rate est légèrement hypertrophique.

Les vaisseaux de l'épiploon sont dilatés.

Pression : 27 cm. d'eau (dans la veine gastro-duodénale).

Dissection du pédicule hépatique.

Décollement duodéno-pancréatique. Début de libération de la veine porte, grosse comme un pouce.

Libération de la veine cave au-dessus des rénales.

Fin de la libération de la veine porte. Anastomose porto-cave latéro-latérale. Surjet continu avec Deknatel 00000. Suture étanche et perméable.

Pression : 18 cm. d'eau.

En fin d'intervention la T. A. est à 11.

Examen histo-pathologique : Docteur FEROLDI.

Foie : cirrhose avancée semblant actuellement peu évolutive.

Rate : pas d'examen.

Suites opératoires : d'abord très simples, puisqu'au sixième jour l'écoulement de l'ascite par la plaie opératoire est complètement tari.

Mais, se dessine alors une insuffisance rénale rapidement évolutive qui emportera le malade au huitième jour (Urée : 4 gr.) malgré une dialyse péritonéale.

Autopsie non pratiquée.

OBSERVATION N° X.

M. D... Barthélemy, 48 ans. F. 48-16.

Cirrhose éthylique hypertrophique avec splénomégalie.

Hémorragies digestives à répétition.

Pression : 30 cm. d'eau. *Portographie* : non faite.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Décès quatre mois après l'intervention (Ascite, mëlæna).

Histologie : *Foie* : cirrhose. *Rate* : Banti.

Malade du Professeur CROIZAT et du Docteur REVOL.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Appendicectomie à chaud en 1930.

Ethylisme important.

Depuis plusieurs années, présente des mëlæna de temps à autres, surtout à l'époque des gros travaux (Cultivateur).

En 1947, mëlæna plus important.

En 1948, nouveau mëlæna nécessitant l'hospitalisation en clinique.

On découvre un diabète qui se serait spontanément amendé.

En mai 1949, deuxième hospitalisation à l'occasion d'un épisode semblable. L'examen met alors en évidence une hépatomégalie et une splénomégalie.

Ce n'est qu'en octobre 1949, que le malade voit le Professeur CROIZAT pour la première fois. Il refuse tout d'abord l'intervention qui lui est proposée, mais se laissera convaincre devant la répétition des hémorragies.

A l'entrée au pavillon O le 4 janvier 1950 :

Malade très anémique : reçoit la veille de l'intervention 3 flacons de purée de globules rouges.

Gros foie, grosse rate.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.000.000.

G. B. : 14.000.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 48 %.

Temps de Quick : 18 sec.

Fibrine : 3,74 gr.

— Glycémie : 1,65 p. 1000.

— Protéines : 60 gr. p. 1000.

Intervention le 11 janvier 1950 : Docteur P. MARION.

Grande incision transversale.

Trois litres d'ascite.

Le foie n'a pas l'aspect clouté typique de la cirrhose de Laënnec.

Il est granuleux, couleur chamois.

La rate est augmentée de volume (800 gr.). Elle présente en surface des plaques blanchâtres et dépolies.

L'artère splénique est de volume normal. La veine est du calibre de l'index.

Dissection de la veine splénique sur 7 cm.

Pression : 30 cm. d'eau.

Libération de la veine rénale; temps très laborieux en raison de la graisse du pédicule et de petites veines péri-rénales. Mise en place du clamps de Potts sur la veine rénale.

La veine splénique est amenée au contact de la veine rénale.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Après déclampage, l'anastomose est perméable.

Un drain sous-diaphragmatique. Fermeture.

Examen histo-pathologique :

Foie : cirrhose alcoolique nodulaire avec travées fibreuses importantes saupoudrées par des lymphocytes. Très peu d'hyperplasie des canalicules biliaires. Léger degré d'inflammation du parenchyme hépatique caractérisé par de nombreux globules blancs dans les capillaires et une tuméfaction des cellules de Kupffer. Pas de stéatose.

Rate : épaissement fibreux de la capsule. Les corpuscules de Malpighi persistent en nombre normal et leur centre est également fibro-hyalin. Pas de nodules de Gandi-Gamma, mais fibro-adénie généralisée permettant d'affirmer une maladie de Banti.

Suites opératoires : assez inquiétantes les tous premiers jours. Somnolence marquée, température à 40°.

Mais bientôt l'état général s'améliore considérablement.

Ecoulement d'ascite par la plaie opératoire abondant mais passager.

Le malade quitte le service le 21 février, enchanté de son état.

Revu en avril; va bien, appétit excellent, n'a pas représenté d'hémorragie, ascite disparue.

Reprise de poids de 10 kg.

Prothrombine : 100 %. Fibrine : 3,87 p. 1000.

Décès quatre mois après l'intervention (Ascite, melæna. Probablement thrombose de l'anastomose. Pas de vérification).

OBSERVATION N° XI.

M. M... Claude, 54 ans. F. 48-14.

Cirrhose éthylique hypertrophique avec splénomégalie.

Hémorragies digestives à répétition.

Pression : 30 cm. d'eau. Pas de portographie.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites simples.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : Père mort cirrhotique.

Antécédents personnels : dysenterie amibienne, paludisme contractés à Salonique.

Ethylisme important.

En juillet 1947, hématomèse important, se répétant dans la journée à plusieurs reprises, suivie de melæna.

Depuis, chaque année, le malade présente une hémorragie digestive (nov. 47, mars 48, août 49).

Finalement, en décembre 1949, il est hospitalisé dans le service du Professeur CROIZAT qui pose l'indication opératoire.

A l'entrée au pavillon O le 11 janvier 1950 :

Malade pâle, asthénique; amaigrissement de 20 kg.

Foie dur, indolore, débordant les fausses côtes.

Rate facilement accessible, non douloureuse.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.550.000.

G. B. : 40.000.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 40 % puis 90 %.

Fibrine : 2 gr.

T. S. : 3 minutes.

T. C. : 9 minutes.

— Protéines : 55 % puis 86 %.

Urée : 0,70.

Intervention le 10 janvier 1950 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Grande incision transversale de droite à gauche.

Le foie a une teinte légèrement pâle. Il est granuleux en surface.

La rate est très grosse (3 poings). Poids : 1 kg. Elle présente des plaques d'ischémie. En certains endroits, le grand épiploon est venu se fixer à la rate.

Libération facile de la rate. Splénectomie.

Dissection des éléments du pédicule.

Artère et veine sont englobées dans un feutrage cellulaire inflammatoire qui rend la libération de la veine difficile.

Pression : 30 cm. d'eau.

Libération de la veine rénale. Clampage. La circulation de retour ne semble pas gênée, le rein ne change pas de couleur.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Le surjet doit être complété par deux points. L'hémostase est alors parfaite.

Un drain sous la coupole diaphragmatique.

Fermeture.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose de type alcoolique au début avec travées fibreuses non inflammatoires. Pas de stéatose.

Rate : sclérose interstitielle et périvasculaire se prolongeant jusque dans le parenchyme splénique lui-même. Par ailleurs, fibro-adénie généralisée. Les corpuscules de Malpighi sont conservés, mais leurs centres sont fibro-hyalins. Pas de nodules de Gandi-Gamma.

Suites opératoires : extrêmement simples.

Le malade quitte le service le 3 février.

Examens post-opératoires :

Prothrombine : 90 %.

Urée : 0,22.

Phosphatases : 8,3 U. R.

Urographie : les cavités gauches éliminent moins bien que les droites.

Cathétérisme veineux rétrograde :

glycémie du sang de la veine fémorale : 1,35

— — rénale : 1,30

Revu en février 1952 : a pris 12 kg. depuis l'intervention, n'a plus présenté d'hémorragie digestive. Pas d'ascite.

Enfin, en janvier 1953, le malade est en excellente santé.

OBSERVATION N° XII.

M. C... Marcel, 41 ans. F. 48-46.

Cirrhose éthylique ascitique hypertrophique avec splénomégalie.

Pression : 36 cm. d'eau. *Portographie* : blocage intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Décès au 14^e jour par pancréatite aiguë hémorragique (vérification : anastomose perméable).

Histologie : *Foie* : cirrhose. *Rate* : Banti au début.

Malade du Professeur RAVAUULT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Ethylisme important.

En mai 1949, apparition de troubles dyspeptiques banaux, de subictère des conjonctives.

En septembre de la même année, hospitalisation au pavillon E pendant une quinzaine de jours : Amaigrissement considérable, subictère marqué des conjonctives.

Gros foie, grosse rate, ascite (qui ne reparaitra plus après ponction), œdème des membres inférieurs.

Le malade cesse toute consommation d'alcool, l'état général s'améliore considérablement; seules persistent l'hépatomégalie et la splénomégalie. On pose alors l'indication d'anastomose spléno-rénale.

A l'entrée au pavillon O le 23 janvier 1950 :

Le foie et la rate débordent notablement le rebord costal.

Il n'y a pas d'ascite.

Examens pratiqués :

- Bilan hématologique : Numération : G. R. : 3.980.000.
G. B. : 9.200.
Plaquettes : 6.000.
V. G. : 0,87.

— Bilan d'hémolyse :

Hymans van den Bergh : direct : négatif
indirect : 2 unités.

— Bilan de coagulation : prothrombine : 50 %.

— Bilan hépatique :

Urée : 0,30.

Phosphatases : 5 U. R.

Hyperglycémie provoquée : avant : 0,97

1 h. après : 1,42

2 h. après : 2.

Protéines : 68 gr. p. 1000. Sérine : 27. Globuline : 41.

S/G : 0,66.

Cholestérol : 2,30 gr.

Takata : +++

— B.-W. : Négatif.

— Œsophagoscopie : Pas de varices. On constate seulement une paroi très tourmentée, irrégulière et bourgeonnante, ayant tendance par endroits à saigner.

Intervention le 11 février 1950 : Docteur P. MARION.

Réanimation : 1 lit. 750 de sang conservé.

Grande incision transversale.

Le foie est cirrhotique.

La rate est scléreuse. Poids : 600 gr.

Dissection de la veine splénique. La queue du pancréas est adhérente, volumineuse et gêne considérablement la dissection de la veine qui est partiellement intrapancréatique.

Pression : 36 cm. d'eau.

Portographie : Grosse veine porte dilatée. Pas de sténose extrinsèque.

Le temps rénal est rendu difficile par l'existence d'une péri-néphrite particulièrement marquée au niveau du pédicule. La veine rénale est très longue, très volumineuse. Il est facile de passer sous elle le petit clamps de Potts.

Anastomose termino-latérale de la veine splénique dans la veine rénale.

Le rein est replacé dans sa loge. On aperçoit la veine splénique qui se coude sur le bord supérieur de la queue du pancréas, mais la veine n'est pas dilatée en amont, ce qui tend à prouver que l'anastomose est perméable.

Un drain dans la loge sous-phrénique.

Fermeture.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose nodulaire très typique avec larges bandes scléreuses inflammatoires à lymphocytes et nombreux canalicules biliaires. Donc cirrhose très avancée. Mais à peu près pas de stéatose.

Rate : épaissement fibreux périphérique et périvasculaire de moyenne intensité. Hyperplasie des follicules lymphoïdes. Les corpuscules de Malpighi sont devenus très volumineux et l'artère centrale de ces follicules est fibro-hyaline. Il n'existe pas de fibro-adénie diffuse vraie, mais un aspect de fibrose réticulée. Pas de nodules de Gandi-Gamma. Donc : Banti au début.

Suites opératoires : Simples pendant les quatre premiers jours.

Le 5^e jour, melæna important qui se répète le 8^e jour.

Le 10^e jour, écoulement ascitique dans le pansement.

Réintervention pour éviscération sous-cutanée. Libération d'une anse grêle. Aspiration de 2 litres d'ascite.

Le 13^e jour, scène abdominale extrêmement douloureuse. Décès le 25 février.

Vérification : Anastomose perméable.

Pancréatite hémorragique : liquide séro-hématique, cystostéatonécrose, foyers hémorragiques sur la tête du pancréas.

OBSERVATION N° XIII.

Mme S... Lucie, 52 ans. F. 48-84.

Cirrhose éthylique avec ascite et gros foie.

Pression : 25 cm. d'eau. *Portographie* : obstacle intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Thrombose de l'anastomose (reproduction de l'ascite).

Anastomose porto-cave directe latéro-latérale.

Décès au cinquième jour (Hémorragie méningée). Vérification : thrombose de l'anastomose.

Histologie : *Foie* : cirrhose. *Rate* : Banti au début.

Malade du Docteur M. GIRARD.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Ethylisme important.

Depuis avril 1949, la malade présente des troubles de l'état général : asthénie, anorexie, ce qui la pousse à accentuer ses habitudes d'intempérance.

Un mois après, apparaissent des épistaxis, des pituites matutinales, du tremblement des doigts et un amaigrissement considérable. Elle est

alors hospitalisée à la Croix-Rousse, dans le service du Docteur M. GIRARD, où on découvre un gros foie dur, une ascite importante, des œdèmes des membres inférieurs et du subictère conjonctival.

Le traitement médical, les perfusions de liquide d'ascite en particulier améliorent l'état général, mais se révèle incapable de tarir l'ascite. C'est alors qu'est posée l'indication opératoire.

A l'entrée au pavillon O le 27 février 1950 :

Malade en assez mauvais état.

Enorme ascite. Gros foie donnant le signe du glaçon.

Rate difficilement appréciable.

Œdème malléolaire.

Examens pratiqués : Urée : 0,30.

Phosphore minéral : 45 mmg.

Phosphatases : 2,5 U. R.

Hymans van den Bergh : 0,6.

Hyperglycémie provoquée : avant : 0,80

1 h. après : 1,80

2 h. après : 1,65.

Protéines sanguines : 64 gr. Sérine : 26. Globuline : 38.

Mac Lagan : 8 unités.

Hanger : +++

Takata : ++

Prothrombine : 95 %.

Œsophagoscopie : Pas de varices œsophagiennes.

Intervention le 14 mars 1950 : Docteur P. MARION.

Incision transversale sus-ombilicale de droite à gauche.

Foie cirrhotique, clouté, atrophique.

Ascite abondante : 5 litres (la veille, ponction de 10 litres).

Rate augmentée de volume (600 gr.).

Dissection du pédicule splénique. Ligature de l'artère qui est volumineuse.

Pression : 25 cm. d'eau.

Portographie : Obstacle intra-hépatique par cirrhose. La veine porte est très dilatée.

Dissection du pédicule rénal. Clampage de la veine rénale difficile en raison de la situation antérieure de l'artère.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. La perméabilité paraît bonne.

Une fois le rein replacé dans sa loge, la veine splénique est légèrement coudée sur le pancréas.

Intervention bien supportée. Réanimation parfaite.

Examen histo-pathologique :

Foie : Lésions de sclérose périveineuse typiques avec inflammation lymphocytaire de la sclérose. Nodules inflammatoires à l'intérieur des lobules restants. Dislocation des travées annonçant l'ictère grave. Pas de stéatose.

Rate : Congestion des pulpes blanches et rouges qui prend en certains points des allures de fibro-adénie. Il peut s'agir d'un Banti au début.

Suites opératoires : extrêmement simples.

Mais dès le quinzième jour, l'ascite se reproduit au même rythme qu'avant l'intervention. On décide de tenter une anastomose porto-cave directe.

Deuxième intervention le 19 avril 1950 : Docteur P. MARION.

Incision transversale prolongée vers la région lombaire droite.

Dissection laborieuse du pédicule hépatique en raison d'une infiltration sous-péritonéale d'œdème.

Nombreuses petites anastomoses de suppléance qui masquent la veine porte.

Le cholédoque est repéré et passé sous un lac.

Le tronc porte est énorme et ne bat pas.

Dissection de la veine cave. La naissance haute de la veine rénale gauche gêne la dissection et la veine cave ne pourra de ce fait être rapprochée que difficilement du pédicule hépatique.

Ligature de la veine porte.

Anastomose porto-cave termino-latérale; elle est perméable et ne fuit pas.

Après remise en place du pancréas, la veine cave est coudée du fait de la traction exercée sur elle par le pédicule hépatique.

Suintement hémorragique sur toute la surface du colon transverse qui, adhérent à la paroi, avait dû être décollé. Hémostase par mèche.

Suites opératoires : L'héparine n'est pas commencée immédiatement en raison du danger hémorragique que représente la zone colique décollée.

Dès la première injection d'héparine pratiquée le deuxième jour, la malade s'agite et délire.

A la deuxième, l'obnubilation s'accroît. Enfin coma.

Le 22, avril, une P. L. montre un liquide xanthochromique avec 86 hématies lysées.

Décès le 24, au cinquième jour.

Vérification : Thrombose totale de l'anastomose spléno-rénale, remontant à 5 cm. sur la veine splénique, mais n'obstruant pas la veine rénale. Thrombose partielle de l'anastomose porto-cave.

OBSERVATION N° XIV.

M. A... Antonin, 61 ans. Spl. 1. p. 9.

Hémorragies digestives et splénomégalie chez un éthylique.

Pression : 23 cm. d'eau. *Pas de portographie.*

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Décès au 3^e jour : complications pulmonaires et néphrite.

Vérification : Sténose extrinsèque inflammatoire et intrinsèque par thrombose du tronc porte.

Histologie : Foie : cirrhose. *Rate* : Banti.

Malade du Professeur LEVRAT et du Professeur CLAVEL.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : intervention pour appendicite aiguë à l'âge de 26 ans.

En 1930, ictère d'une durée de 1 mois 1/2.

Ethylisme à deux litres par jour.

En 1942, première hématomèse, suivie de melæna.

Entre 1942 et 1946, six autres hémorragies.

Après un répit prolongé entre 1946 et 1950, il présente en décembre 1950, une hématomèse très importante qui nécessite des transfusions, ainsi qu'une jéjunostomie au service d'urgence de l'Hôtel-Dieu.

Ces hémorragies sont isolées : aucun trouble digestif, aucune douleur abdominale.

A l'entrée au pavillon O le 30 avril 1951 :

Malade en assez mauvais état général, présentant un léger subictère des conjonctives et quelques gingivorragies.

Il existe probablement un peu d'ascite.

Le foie n'est pas perçu.

La rate est volumineuse.

Le reste de l'examen est négatif, hormis un souffle cardiaque de type anémique.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 3.100.000.

G. B. : 3.700.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 85 %.

— Bilan hépatique : Urée : 029

Takata : 0

Mac Lagan : 1,1

Hanger : 0

Phosphore minéral : 30 mmg.

Phosphatases : 5,9 U. R.

Protéines sanguines : 66 gr. Sérine : 38

Globuline : 28

S/G : 1,25.

— B.-W. : négatif.

— Œsophagoscopie : énormes varices œsophagiennes sur le tiers inférieur du conduit.

Intervention le 18 mai 1951 : Docteur P. MARION.

Réanimation : 3 lit. 500 de sang dont 150 cc. intra-artériel.

Grande incision sous-costale gauche, intéressant l'orifice de jéjunostomie.

Grosse hémorragie veineuse autour de l'ancien orifice de jéjunostomie (anastomoses porto-caves spontanées développées dans la zone d'adhérences du jéjunum à la paroi).

Libération laborieuse de l'anse jéjunale. On est obligé de faire une résection jéjunale de 30 cm.

La région splénique et la grosse tubérosité sont le siège d'adhérences avec le grand épiploon et la paroi : adhérences vasculaires qu'il faut libérer pour apercevoir la rate.

La rate a, en surface, de très grosses plaques blanchâtres; elle est augmentée de volume.

Périsplénite serrée, vasculaire, notamment au niveau du diaphragme.

Dégagement du pôle supérieur de la rate. Hémostase laborieuse par des points prenant tout le diaphragme.

Dissection du pédicule splénique; énorme artère, sinueuse, athéromateuse.

Enorme veine, bifurquée tardivement dans le hile.

Pression : 23 cm. d'eau.

La tension artérielle est alors tombée à 6.

On ne fait pas de portographie.

Le foie n'est ni pâle ni scléreux.

Libération du pancréas et de la veine splénique.

Le poulx est alors imprenable et l'on fait une transfusion intra-artérielle de 80 cc. au niveau de la radiale. La tension remonte à 8.

Il se produit une hémorragie au niveau de la zone diaphragmatique décollée.

Le temps rénal est facile, bien que l'artère soit antérieure et la veine assez petite. Clampage total de la veine rénale par un clamps de Potts.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Elle a un centimètre de diamètre, elle est perméable et étanche.

Peu après l'anastomose, l'hémorragie en nappe sus-diaphragmatique cesse.

La tension est à 8 en fin d'intervention.

Durée de l'intervention : 3 heures.

Poids de la rate : 550 gr.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : signes certains de cirrhose avec travées fibreuses inflammatoires, début de lobulation hépatique, importants néocanalicules.

Rate : aspect de Banti on ne peut plus typique. Enorme fibrose péri-phérique et périvasculaire, avec parois vasculaires hyalinisées. Hyperplasie des follicules de Malpighi. Fibro-adénie diffuse.

Suites opératoires : Le jour de l'intervention, l'état de choc se dissipe. La tension artérielle se maintient autour de 9 à 10. Le lendemain l'état est stationnaire.

Mais apparition de signes pulmonaires et finalement des complications pulmonaires sévères et une urémie progressive emportent le malade dans la nuit du 3^e jour.

Vérification :

Pas de péritonite. La zone de résection intestinale est déjà recouverte de péritoine.

Pas d'hémorragie intra-péritonéale.

L'anastomose est perméable, mais dans la veine rénale du côté du rein et se prolongeant du côté de la veine cave, il existe un caillot

déjà organisé obstruant incomplètement la veine rénale. La veine porte a des parois très épaisses : il y a quelques caillots organisés dans la veine porte. Il y a aussi une deuxième veine porte parallèle à la première, mais dont on ne peut poursuivre le trajet au delà de la tête du pancréas où elle semble se perdre. Ce vaisseau portal supplémentaire se rend au lobe droit, lequel est également irrigué par la branche droite de la veine porte. Sur ces deux vaisseaux, collé à eux, et fortement adhérent, se trouve au sein d'un tissu inflammatoire ancien, un ganglion de la taille d'une noisette qui a l'aspect à la coupe d'un banal ganglion inflammatoire. La veine porte et le canal veineux complémentaire traversent cette zone inflammatoire et à ce niveau leurs dimensions sont plus étroites qu'en amont.

Conclusions : sténose inflammatoire par adénopathie du pédicule hépatique vraisemblablement consécutive à une appendicite, associée à une thrombose du tronc porte.

OBSERVATION N° XV.

M. G... Louis, 36 ans. Spl. 1. p. 64.

Cirrhose éthylique hypertrophique anascitique.

Pression : 19 cm. d'eau. Portographie : ininterprétable.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites simples.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : pas d'examen.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Ethylisme certain depuis l'âge de 15 ans (Barman).

Depuis deux ans, quelques troubles dyspeptiques banaux.

Enfin, récemment, découverte d'une hépatomégalie à l'occasion d'une visite de médecine du travail.

A l'entrée au pavillon O le 21 septembre 1952 :

Le malade présente quelques troubles digestifs banaux, des épistaxis et des gingivorragies, des rêves professionnels.

Pas de pituites, pas de vomissements.

A l'examen, le foie déborde de trois travers de doigt.

La rate est perçue.

L'abdomen est météorisé, sans ascite. Pas de circulation collatérale.

Il y a du subictère des conjonctives.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 3.740.000.

G. B. : 5.000.

Plaquettes : 80.000.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : positif.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 65 %.

Fibrinogène : 3 gr. p. 1000.

— Bilan hépatique : Urée : 0,32.

Cholestérol : 1,10.

Maillard : 6.

Protéines sanguines : 65 gr. p. 1000. Sérine : 36,5.

Globuline : 28,5.

Mac Lagan : 7.

Hanger : ++

Gros : 3.

— Œsophagoscopie : Pas de varices.

Intervention le 2 octobre 1952 : Docteur P. MARION.

Grande incision sous-costale gauche.

Le foie est roux, granuleux : foie de cirrhose.

La rate est hypertrophiée, débord largement le rebord costal. Aucune adhérence péricapnénique. Pas d'anastomose vasculaire avec l'œsophage (pas de varices œsophagiennes).

Dissection du pédicule splénique.

Pression : 19 cm. d'eau.

Portographie : mauvaise.

Dissection de la veine splénique qui est de très petit calibre. De nombreuses collatérales pancréatiques doivent être liées. Libération sur 8 cm. environ. Splénectomie.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale sans incident.

L'anastomose, d'un calibre de 8 mm. environ, est parfaitement perméable.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose très intense annulaire avec d'importants dépôts pigmentaires, stéatose discrète, mais présente dans presque tous les lobules. La pigmentation est certainement prédominante. Sans renseignements cliniques, on ferait le diagnostic de cirrhose pigmentaire.

Rate : pas d'examen.

Suites opératoires : très simples.

En février 1953, le malade est en excellente santé.

OBSERVATION N° XVI.

M. A... Mohamed, 27 ans. Spl. H. 2. p. 2.

Cirrhose éthylique hypertrophique avec splénomégalie.

Pression : 35 cm. d'eau. *Portographie* : blocage intra-hépatique.

Anastomose porto-cave directe termino-latérale.

Suites simples.

Histologie : *Foie* : cirrhose. *Rate* : Banti.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien à retenir.

Antécédents personnels : en France depuis quatre mois. A présenté il y a deux mois un syndrome douloureux abdominal mal étiqueté. A l'intervention : pas d'appendicite, pas de lésion bacillaire, un peu d'ascite.

Ethylisme important (5 litres par jour).

Le malade est alors vu par le Docteur MAZARÉ (Grenoble) qui, avec le diagnostic de cirrhose éthylique hypertrophique avec splénomégalie, l'adresse dans le service du Professeur SANTY.

A l'entrée au pavillon O le 16 décembre 1952 :

Malade en assez bon état général.

Foie un peu hypertrophié, mais surtout énorme rate comblant l'hypochondre gauche.

Abdomen un peu météorisé.

T. A. : 13,5/7 Cuti : +.

Radiographie pulmonaire négative.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 4.200.000.

G. B. : 5.400.

Plaquettes : 135.000.

Myélogramme normal.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 67 %.

Fibrinogène : 3,20 gr.

— Bilan hépatique : Urée : 0,35.

Glycémie : 0,97.

Cholestérol : 1,35.

Protéines : 79 gr. p. 1000.

Phosphore minéral : 35 mmg. p. 1000.

Phosphatases : 6,2 U.R.

Gros : 2.

Mac Lagan : 5,3.

Hanger : +++

Maillard : 9.

— B. W. : négatif.

— Œsophagoscopie : A partir de 30 cm. des arcades dentaires, magnifiques paquets variqueux faisant saillie sous la muqueuse.

— Urographie : reins normaux.

Intervention le 7 janvier 1953 : Docteur P. MARION.

Grande incision, du 8^e espace droit jusqu'à deux centimètres de l'ombilic se poursuivant à gauche jusqu'à la 12^e côte.

Foie cirrhotique, violacé, différent du foie de la cirrhose de Laënnec habituel.

Rate énorme (3 poings d'adulte) peu adhérente. Au pôle supérieur, cependant, très grosses anastomoses (dont l'une est du diamètre d'un gros crayon) avec les veines du cardio-œsophage. Libération de la rate.

Pression : 35 cm. d'eau.

Portographie : Blocage intra-hépatique.

La veine splénique n'est pas très dilatée : un gros crayon. Le pédicule est court. L'anastomose spléno-rénale paraît difficile à réaliser. Dans ces conditions, on fait une splénectomie, puis on décide de réaliser une anastomose porto-cave directe.

Dissection du pédicule hépatique.

Temps cave un peu laborieux en raison de la présence de ganglions lymphatiques.

Anastomose termino-latérale de la veine porte dans la veine cave. Un segment ovalaire a été réséqué sur la veine cave. Après déclampage, l'anastomose est perméable (diamètre : 25 mm.). Elle semble bien fonctionner malgré une légère rétraction du duodéno-pancréas ayant tendance à tirer sur l'anastomose et à l'aplatir. Une anastomose latéro-latérale n'aurait pas été fonctionnelle.

Un drain dans la zone de la splénectomie. Paroi au catgut chromé et au nylon.

Suites simples.

Examens post-opératoires :

Prothrombine : 70 %.

Hyperglycémie provoquée : avant : 1,13

1/2 h. après : 1,37

1 h. après : 1,75

1 h. 1/2 après : 1,52

Protéines : 76 gr. p. 1000. Sérine : 32,5. Globuline : 43,5.

Rapport S/G : 0,75.

Gros : 1,9.

Mac Lagan : 2,9.

Hanger : +.

Radiographies œsophagiennes : disparition des varices œsophagiennes.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose inflammatoire non encore annulaire, mais avec une sclérose très développée avec néo-canalicules biliaires et inflammation lymphocytaire. A peu près pas de stéatose.

Rate : Fibro-adénie initiale et non totale, avec sclérose périphérique et péri-artérielle, mais pas tellement intense. Il existe une certaine hyperplasie des formations lymphoïdes.

En somme, rate de fibro-adénie, mais pas très poussée et cirrhose très avancée, mais non éthylique.

B) LES CIRRHOSES MÉTA-ICTÉRIQUES :

Nous admettons comme indiscutable l'origine virale de 3 de nos observations : Obs. n° 17, 19 et 20. Quant à la 4^e Obs. n° 18), nous concédons bien volontiers qu'on puisse discuter sa nature exacte. En raison de l'existence d'une poussée ictérique ayant précédé l'apparition des hémorragies digestives et en l'absence d'une autre cause cirrhogène, nous la considérons comme cirrhose méta-ictérique. Il semble en effet qu'on ait tendance actuellement à admettre assez facilement la responsabilité du virus ictérique au cours des syndromes hépatosplé-

nomégaliques qui ne font pas leur preuve, même en l'absence d'un épisode d'ictère clinique. Il n'y a évidemment là rien de certain.

OBSERVATION N° XVII.

Mme L... Suzanne, 21 ans. F. 46-48.

Cirrhose méta-ictérique avec hépatosplénomégalie et ascite.

Pression : 28 cm. d'eau. Pas de portographie.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites immédiates simples, mais persistance de l'ictère. Décès 4 ans après l'intervention.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : congestive.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : scarlatine, rubéole.

En février 1946, ictère qui régresse en trois semaines. On découvre une splénomégalie qui diminue sous l'influence de la radiothérapie.

En octobre 1947, nouvelle poussée ictérique après une anesthésie générale pour fracture du coude. Echec de la radiothérapie.

En décembre 1948, premier séjour dans le service du Professeur CROIZAT, où l'on note la présence de la splénomégalie et d'une hépatomégalie jusque-là passée inaperçue.

De décembre 1948 à février 1949, l'ictère persiste ainsi que la tendance hémorragique.

A l'entrée au pavillon O le 1^{er} mars 1949 :

L'ictère est très foncé, généralisé. Asthénie.

Le foie déborde de trois travers de doigt les fausses côtes.

La rate est dure, indolore, très mobile.

Très légère ascite.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 3.348.000.

G. B. : 5.000.

V. G. : 0,99.

Myélogramme : normal.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : +

indirect : 12,2 U. R.

Résistance globulaire : i. : 0,41

t. : 0,30

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 52 %.

Fibrinogène : 3,80.

Temps de coagulation : 11 minutes.

— Bilan hépatique : Urée : 0,20.

Maillard : 22,5.

Takata : + + +.

Mac Lagan : 0.

Phosphatases : 5,2 U. R.

Protéines : 65 gr. S/G : 1,32.

Cholestérol : 1,95.

— B.-W. : négatif.

— Œsophagoscopie : aspect habituel de muqueuse tomenteuse qui, par endroits, saigne facilement, surtout dans la région juxta-cardiaque.

Première intervention le 9 mars 1949 : Professeur SANTY.

Lacis veineux sous-péritonéal considérable; une grosse veine serpente le long du ligament suspenseur depuis l'ombilic jusqu'au foie.

A l'ouverture du péritoine : petite ascite.

Le foie est énorme, d'aspect cirrhotique.

La rate est énorme, de consistance souple.

La veine splénique est colossale.

On diffère la splénectomie et l'anastomose spléno-rénale.

Suites opératoires : très simples. On prépare la malade à la deuxième intervention.

Dans les deux mois qui s'écoulent, hématomésés abondantes.

Deuxième intervention le 4 mai 1949 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Incision transversale sectionnant les deux muscles droits et entamant à droite et à gauche les deux muscles larges.

La rate : on retrouve le même aspect de rate vasculaire et non cirrhotique.

Le foie occupe toute la région sous-diaphragmatique. Il a l'aspect d'une cirrhose de Laënnec typique.

Exploration du pédicule hépatique difficile. Mais rien ne peut faire penser à une lithias cholédocienne.

Libération du pédicule splénique. La veine splénique est énorme, elle a les dimensions d'une veine cave.

Pression : 28 cm. d'eau.

La tension étant à 6, on ne fait pas d'angioportographie.

Splénectomie.

Extériorisation du rein gauche. Libération de la veine rénale.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Poids de la rate : 1.600 gr.

Examen histo-pathologique : Professeur NOEL :

Foie : le parenchyme hépatique est dissocié par des travées de sclérose, réalisant un type annulaire presque parfait. Dans ces travées, nombreux éléments réactionnels : lymphocytes, plasmocytes, et quelques polynucléaires. Le parenchyme hépatique présente quelques cellules hyperchromes ainsi qu'en certains points du pigment intracellulaire. Présence de nombreux thrombi biliaires dans les capillaires, ce qui fait que le diagnostic de cirrhose méta-ictérique ou de cirrhose biliaire est certain.

Pas de stéatose; il ne s'agit donc pas d'une cirrhose alcoolique.
Rate : plutôt congestive.

Suites opératoires : simples dans l'ensemble. L'ictère persiste tout aussi intense.

La malade quitte le service le 18 juin 1949.

Revue en juillet 1949 : très bon état général, a pris 2 kg.

Pas d'ascite, pas d'œdèmes des membres inférieurs; il ne persiste qu'un léger subictère des conjonctives.

En novembre 1950 : la malade va bien, mais est toujours subictérique. Elle n'a pas eu d'hémorragie digestive depuis l'intervention.

Revue en février 1952, la malade est toujours ictérique. Elle n'a pas saigné, n'a pas d'ascite, mais garde un état général médiocre.

En janvier 1953, on apprend le décès de la malade, toujours ictérique.

OBSERVATION N° XVIII.

M^{me} P... Yvonne, 54 ans. F. 48-75.

Ictère trois ans auparavant. Splénomégalie. Hémorragies digestives. Pression : 22 cm. d'eau. Portographie : thrombose du tronc porte. Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Guérison opératoire. Décès quatre mois après l'intervention (ictère grave).

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : fibrose légère.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : rougeole, typhoïde.

Mariée, trois enfants. Ménopause il y a trois ans.

En Octobre 1947, ictère fébrile dont la durée n'aurait pas dépassé deux jours.

Les jours suivants, melæna.

Découverte de la splénomégalie.

Guérison en une quinzaine de jours.

Depuis, les melænas récidivent tous les deux à trois mois jusqu'en 1950.

En Janvier 1950, hématémèses avec syncope.

A l'entrée au pavillon O en Mars 1950.

La rate est ferme, indolore; elle dépasse de 6 cm. le rebord costal.

Le foie n'est pas perçu.

L'examen est par ailleurs entièrement négatif.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : Numération : G. R. : 4.800.000.

G. B. : 4.800

Myélogramme : Moelle très riche avec réaction myéloïde et érythroblastique.

Plaquettes : normales.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : 0.
indirect : 0,8 U.
résistance globulaire : i : 5,6.
t : 3,8.

— Bilan de coagulation : T. S. : 4 min. 1/2.
T. C. : i : 7 min.
t : 16 min.
Lacet : +.
Prothrombine : 100 %.
Fibrinogène : 4 gr. p. 1000.

— Bilan Hépatique : Urée : 0,25.
Takata : +.
Mac Lagan : 9 U.
Hanger : ++.
Phosphatases : 5,5 U. R.
Hyperglycémie provoquée : avant : 1,25 gr.
1 h. après : 2,27 gr.
2 h. après : 1,35 gr.
Protéines : 79 gr. p. 1000.

— Urographie intra-veineuse : morphologie et valeur fonctionnelle normales.

— Œsophagoscopie : magnifiques varices de petit calibre sur toute la moitié inférieure de l'œsophage.

Intervention le 8 mars 1950 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.
Grande incision transversale de droite à gauche sus-ombilicale.
Pas d'ascite.

Le foie est scléreux.

Palpation du pédicule hépatique : perception d'un cordon dur correspondant vraisemblablement à une thrombose de la veine porte.

La rate est volumineuse. Quelques adhérences postérieures et réseau veineux sous-péritonéal postérieur très développé. Les veines gastriques surtout dans la partie haute de la petite courbure sont dilatées et sinueuses.

Dissection du pédicule splénique. La veine splénique est dilatée comme l'index.

Pression : 22 cm. d'eau.

Portographie : image d'obstacle du tronc porte.

Dissection du pédicule rénal. Anastomose spléno-rénale termino-latérale au surjet de Carrel. Anastomose étanche de 1 cm. de large.

La queue du pancréas paraissait gêner l'anastomose et a dû être fixée au péritoine pariétal postérieur.

Drain sous-hépatique. Fermeture en trois plans.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

— *Foie* : Le fragment de foie envoyé comporte une couche de sclérose périphérique très dense. Entre cette couche et le parenchyme hépatique, tissu conjonctif jeune très inflammatoire avec néocanalicules, ce qui tendrait à faire parler de cirrhose sans stéatose. En plein paren-

chyme, nombreux îlots de tissu conjonctif jeune, certains très inflammatoires, d'autres beaucoup moins.

Prolongation de l'inflammation à l'intérieur des lobules restants dans les capillaires.

Pas de stéatose. Il ne s'agit pas d'une cirrhose éthylique, mais d'une cirrhose post-infectieuse ou post-virale.

— *Rate* : Importante sclérose périphérique, mais cette sclérose ne se joint pas à l'intérieur du parenchyme et les artères sont pratiquement normales. Les formations lymphoïdes sont en nombre et en importance normales. La pulpe rouge n'est pas très habitée, la pulpe blanche non plus. Légère fibrose intersticielle. Pas d'éléments macrophagiques. Pas d'éléments myéloïdes. En somme, rate légèrement fibreuse.

Suites opératoires : Somnolence les deux premiers jours avec température à 37°8. Puis suites simples. Départ le 3 avril.

Examens post-opératoires : Prothrombine : 100 %.

Urée : 0,21.

Phosphatases : 7 U. R.

Suites éloignées : Revue trois mois après avec ictère, ascite, température subfébrile.

Décès au bout de trois semaines, dans un tableau d'ictère grave.

Pas de vérification.

OBSERVATION N° XIX.

M^{lle} R., Nicole, 19 ans.

Cirrhose méta-ictérique avec hépatosplénomégalie. Hémorragies digestives.

Pression : 26 cm. d'eau. *Portographie* : blocage intra-hépatique.

Splénectomie. Néphrectomie. Anastomose spléno-rénale termino-terminale.

Histologie : Foie : cirrhose. *Rate* : Banti.

Récidive des hémorragies digestives.

Anastomose porto-cave termino-latérale.

Suites simples.

Aggravation considérable de l'état anatomique du foie entre les deux interventions.

Malade du Professeur SANTY.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : puberté tardive.

En 1945, ictère avec température, précédé de troubles digestifs et accompagné d'épistaxis. Rechute de l'ictère après sulfamidothérapie.

En Janvier 1947, première hématémèse suivie de melænas.

En Février, en Mars et en Juin 1947, les hémorragies récidivent.

Une gastroscopie (Docteur MOUTIER) est négative.

De 1947 au mois d'Avril 1950, la malade va bien.

En Avril 1950, nouveaux melænas. De même en Juin et en Septembre.

Le Professeur SANTY voit la malade en Octobre 1950; son teint est pâle, ses muqueuses peu colorées.

La rate est grosse.

Le Professeur SANTY conseille l'intervention avec exploration portale.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.275.000.

G. B. : 6.000.

Plaquettes : 430.000.

Formule et myélogramme normaux.

— Bilan d'hémolyse : R. G. : i : 4,2.

t : 3,6.

— Bilan de coagulation : T. S. : 2 min. 30.

T. C. : 8 min.

Prothrombine : 50 %.

Fibrinogène : 2 gr.

— Bilan hépatique : Urée : 0,20.

Mac Lagan : + + +.

Hanger : + + +.

Cholestérol : 1,30 gr.

Intervention le 30 octobre 1950 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Réanimation : 3 litres 1/2 de sang.

Incision de Rio Branco orientée à gauche.

A l'ouverture du péritoine, un peu d'ascite incolore s'écoule.

Le foie est rose pâle, couvert de petits kystes qui lui donnent un aspect granuleux, foie de cirrhose.

La rate est très grosse, pendue au diaphragme. Extériorisation après section des adhérences qui unissent son pôle supérieur au diaphragme. Adhérences très vasculaires.

Pression : 26 cm. d'eau.

Portographie : blocage intra-hépatique avec tronc porte très volumineux. La dissection de la veine splénique est très difficile parce qu'elle pénètre en plein pancréas. Le volume de la queue du pancréas gênera l'anastomose.

Temps rénal : le péritoine pariétal est couvert d'adhérences vasculaires qu'il faut lier. Le rein volumineux s'extériorise facilement.

Dissection du pédicule très difficile parce qu'il est court et parce que la veine, très fragile, est le siège d'une hémorragie dont on ne peut faire l'hémostase que par ligature. On décide de faire une néphrectomie et une anastomose termino-terminale.

L'anastomose est correcte au déclampage, ne saigne pas et se gonfle bien. La queue du pancréas est peu gênante.

Un drain. Fermeture.

Poids de la rate : 1 kg. 100.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose annulaire très intense, avec larges bandes de sclérose

truffées de lymphocytes et de néo-canalicules biliaires. Nombreuses cellules hépatiques altérées même dans les îlots lobulaires intacts. Donc, cirrhose très avancée. Pas de stéatose, ce qui élimine formellement l'éthylisme.

Rate : Sclérose périphérique importante, non inflammatoire, qui se prolonge dans la rate autour des vaisseaux. En outre, dans la pulpe blanche, et dans la pulpe rouge, fibro-adénie absolument typique et déjà ancienne. Hyperplasie des formations lymphoïdes. Pas de nodule de Gandy Gamma. Aspect de maladie de Banti.

Suites opératoires : d'abord simples, mise à part une petite poussée liquidienne au niveau de la base pleurale gauche.

Mais le 14 novembre, melæna très important, avec pâleur et chute tensionnelle. Les selles restent noires pendant deux jours.

Le 25 novembre, quitte la clinique en bon état.

Revue en Mars 1951 : état général excellent. La malade n'a représenté aucune hémorragie. Prothrombine : 90 %.

Mac Lagan : ++.

Hanger : +++

Cholestérol : 1,94 gr. p. 1000.

Par la suite, la malade devait néanmoins voir réapparaître ses hémorragies sous forme de melæna peut importants d'ailleurs, mais récidivant tous les trois mois.

En Septembre 1952 enfin, importante hématomèse de sang rouge ayant nécessité une transfusion. A cette date,

Hématocrite : 21 %,

Prothrombine : 50 %,

Mac Lagan : 43.

Hanger : ++.

Takata : +++.

En Novembre 1952, on constate sur les radiographies œsophagiennes la présence de grosses varices. Une anastomose porto-cave directe est décidée.

Intervention le 14 novembre 1952 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Incision partant sous l'ombilic et se dirigeant vers le 11^e espace intercostal droit.

L'aspect du foie paraît un peu meilleur qu'au premier prélèvement.

Exploration gastrique et intestinale : les veines ne paraissent pas dilatées, la circulation a un aspect normal.

En explorant la petite courbure gastrique, on constate l'existence de veines très volumineuse, on introduit un catheter.

Pression : 26, puis 30 cm. d'eau.

Portographie : mauvaise.

On se reporte sur la veine porte et la veine cave.

Anastomose large par implantation porto-cave.

Remise en place des vaisseaux.

Fermeture sans drainage.

Deuxième examen histo-pathologique : Dr PLAUCHU.

Foie : Aggravation considérable depuis la première intervention. La coupe ne contient plus qu'un seul lobule hépatique arrondi et plusieurs petits. Mais ces lobules sont pénétrés par une sclérose jeune, en certains points, inflammatoire et cicatricielle en d'autres. Intense réaction des cellules de Kupffer.

Nombreux éléments blancs dans les capillaires. Les cellules hépatiques restantes sont bien conservées. Pas de stéatose.

L'immense majorité de la coupe est constituée par une sclérose hépatique intense, très inflammatoire à lymphocytes, tantôt contenant des néo-canalicules biliaires, tantôt dissociant tellement complètement le parenchyme que les cellules hépatiques qu'elle contient sont ou isolées, ou par groupes de quelques-unes seulement.

L'état inflammatoire prédomine partout; ce n'est donc pas une cirrhose alcoolique. Cette cirrhose est trop inflammatoire pour être un simple foie de Banti. Le diagnostic de cirrhose inflammatoire consécutive à une hépatite infectieuse ou virale est le diagnostic qui convient le mieux. Tout se passe comme si la malade avait eu un nouvel épisode infectieux ou viral entre la première et la deuxième intervention.

Suites simples. La malade quitte la clinique le 8 décembre 1952.

A cette date : protéines totales : 92 gr. Sérine : 34,50.

Globuline : 57,50.

Rapport S/G : 0,60.

Une électrophorèse met en évidence une diminution de l' α globuline et un énorme accroissement de la β globuline.

En Février 1953, la malade est en bon état général. Une radiographie œsophagienne permet d'affirmer la disparition des varices.

Protéines : 95 gr.

Prothrombine : 28 %.

OBSERVATION N° XX.

M. D..., 50 ans. Spl. 1, p. 33,

Cirrhose méta-ictérique avec hépato-splénomégalie.

Pression 20 cm. d'eau. Portographie : obstacle intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites excellentes.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Docteur VACHON.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : pas d'éthylisme. Présente depuis plusieurs années des poussées d'eczéma.

En Mars 1950, après une série d'Emgé Lumière, apparition d'un ictère qui rétrocede en 15 jours. A cette date, le malade, hospitalisé dans le service du Professeur FROMENT, ne présente pas de splénomégalie.

Deux mois plus tard, on constate l'existence d'une grosse rate.

Nouvel ictère en Avril 1951.

Le malade est revu en Novembre 1951 à l'occasion d'une troisième poussée ictérique. La splénomégalie persiste.

Il est montré au Professeur CROIZAT qui élimine un syndrome hémolytique et discute : soit un syndrome de splénomégalie cirrhogène type Banti, soit un syndrome d'hépatite chronique post-ictérique avec splénomégalie secondaire.

Devant l'évolutivité de la maladie signée par un état général médiocre, une poussée récente d'ictère, le Docteur VACHON pose l'indication opératoire.

A l'entrée au pavillon O le 22 décembre 1951,

Malade encore subictérique.

Le foie déborde nettement le rebord costal. Il est dur et indolore.

La rate est volumineuse..

Il existe un début de circulation collatérale.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : Numération : G. R. : 3.900.000.

G. B. : 6.400

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : indirect : 8,3 U.

R. G. : normale.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 100 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,40.

Phosphore minéral : 13 mmg.

Phosphatases : 3 U. R.

Protéines sanguines : 76 gr.

Mac Lagan : 6.

Hanger : ++.

Gros : 1,7.

Takata : +.

— Œsophagoscopie : pas de varices, œsophage normal.

Intervention le 2 janvier 1952 : Docteur P. MARION.

Grande incision transversale avec section des deux muscles droits, complétée secondairement par l'incision des muscles larges du côté gauche.

Léger épanchement ascitique citrin.

Foie très augmenté de volume, d'allure cirrhotique.

Exploration négative du pédicule hépatique.

La rate est énorme. Pas d'adhérences, en particulier peu d'adhérence cardio-œsophagiennes. Quelques adhérences avec le grand épiploon. Dissection du pédicule splénique. Ligature de l'artère splénique puis, prise de pression dans la veine.

Pression : 20 cm. d'eau.

Portographie : absence totale d'obstacle extra-hépatique, dilatation de la veine porte et de ses branches intra-hépatiques. Donc hypertension portale par cirrhose.

Découverte de la veine rénale gauche difficile du fait de la présence de l'artère rénale en avant de la veine et d'une grosse veine surrénale dont la ligature est nécessaire.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. L'anastomose est perméable et ne fuit pas.

Un drain sous-diaphragmatique. Paroi en deux plans.

Réanimation : 2 litres de sang. Intervention très bien supportée.

Poids de la rate : 680 gr.

Examen histopathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : Cirrhose évolutive avec sclérose très inflammatoire, mais contenant fort peu de canalicules. Le parenchyme hépatique à l'intérieur est bien conservé et il n'existe aucune trace de stéatose.

Rate : Lésions très intenses de type Banti avec sclérose périphérique, fibroadénie diffuse, sclérose périvasculaire, hyperplasie des formations lymphoïdes. Pas de nodule de Gandi-Gamma.

Suites opératoires : simples.

Cathétérisme veineux rétrograde : une sonde est poussée par l'intermédiaire de la saphène dans la veine cave inférieure, au-dessus des rénales.

	V. C. I. sang périphérique	
Glycémie : à jeun	0,90	1,02
10 min. après glucose	0,95	0,92
20 min. —	1,07	1,10
30 min. —	1,07	1,15

Revu en Juin 1952 : bon état général, pas de troubles digestifs, pas d'ictère. Le foie déborde de quatre travers de doigt le rebord costal.

Gros : +.

Mac Lagan : 18.

Hanger : +.

B. S. P. : après un quart d'heure, rétention de 45 %.

après une 1/2 heure, rétention de 37 %.

Le 13 novembre 1952 : l'hypertrophie hépatique a considérablement régressé depuis le mois de Juin. Le malade a repris son travail normalement.

Gros : +.

Mac Lagan : 13.

Hanger : ++.

B. S. P. : après un quart d'heure, rétention de 45 %.

après une 1/2 heure, rétention de 8 %.

Prothrombine : 100 %.

C) LES CIRRHOSSES D'ORIGINE INDÉTERMINÉE :

9 observations de cirrhoses ne reconnaissent pas d'étiologie précise malgré une enquête minutieuse. Elles sont sans doute pour la plupart à grouper sous l'étiquette de « cirrhose hypertrophique anictérique » d'ABRAMI et FRUMUSAN. Peut-être faut-il faire intervenir dans quelques cas la forme anictérique de l'hépatite épidémique ou de la mononucléose infectieuse. Nous

regrettons de n'avoir pas fait pratiquer de façon systématique la réaction de PAUL et BUNNEL.

OBSERVATION N° XXI.

Enfant P... Lucien, 14 ans, H 44-135.

Hémorragies digestives et splénomégalie.

Pression : 31 cm. d'eau. Portographie : blocage intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites simples. Guérison 4 ans 1/2 après.

Histologie : Rate : banti. Foie : aspect macroscopique de cirrhose.

Malade du Professeur CROIZAT et du Docteur REVOL.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

En Octobre 1948 : Hématémèse de sang noir ayant nécessité une perfusion de 500 cc.

A l'entrée au pavillon O le 28 octobre 1948.

Enfant pâle, aux lèvres décolorées.

La rate est volumineuse, atteignant la ligne médiane mais ne dépassant pas la ligne ombilicale. Elle est indolore.

Foie non perçu.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : Numération : G. R. : 1.705.000.

G. B. : 10.000.

Formule normale.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den bergh : direct : 0.

indirect : 1,5 U.

Résistance globulaire : i : 4.

Réticulocytes : 6 %.

— Bilan de coagulation : Temps de coagulation : i : 6 minutes.

t : 13 minutes.

Prothrombine : (temps de Quick), 47 %, puis 80 %.

Fibrinogène : 1 gr. 90.

— Bilan hépatique : Urée : 0,25.

Takata : 0.

Phosphore minéral : 57 mmg.

Phosphatases : 24 U. R.

Hyperglycémie provoquée : avant : 1,07.

1 h. après : 1,57.

2 h. après : 1,07.

Protéines sanguines : 76 gr. p. 1000.

Cholestérol : 1 gr. 40.

B. W. : négatif.

— Œsophagoscopie : n'a pas été pratiquée.

Intervention le 10 novembre 1948, Professeur SANTY, Docteur P. MARRION.

Grande incision transversale depuis les fausses-côtes droites jusqu'aux muscles lombaires gauches, légèrement ascendante de droite à gauche.

Ascite légère.

La rate est énorme débordant l'étage sus-ombilical.

Le foie est hypertrophié, dur granuleux, d'aspect cirrhotique.

Le pédicule hépatique est comme infiltré.

Splénectomie après ouverture de l'arrière-cavité des épiploons et hémostase des vaisseaux courts, puis ligature de l'artère grosse et sinieuse.

Dissection de la veine splénique jusqu'au confluent avec la mésentérique inférieure.

Pression : 31 cm. d'eau.

Portographie : Il n'y a pas d'obstacle extrinsèque.

Dissection du pédicule rénal. Ouverture de la loge au-dessus de l'angle gauche. Découverte rapide du rein, dissection de la veine rénale gauche et de ses branches. Elle est courte et large.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Les clamps de Potts sont placés sur la veine rénale gauche. Le rein restera normal pendant toute la durée de la suture. Suture par un surjet comme pour un Potts : suture d'abord filtrante puis étanche, Fermeture en trois plans, au lin pour les muscles.

A signaler une rate accessoire du volume d'une mandarine dans la partie inférieure du pédicule.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Rate : Epaissement de la capsule. Epaissement scléreux périsvasculaire peut-être moins poussé que dans certains cas, hyperplasie des follicules lymphoïdes dont le centre est clair et surtout fibro-adénie diffuse. Pas de nodule de Gandi-Gamma. Aspect de Banti.

Foie : nous ne possédons pas la biopsie.

Suites opératoires : Très simples. Guérison opératoire rapide.

En juin 1949 et en 1951 : l'enfant a été revu en excellent état.

Le 24 septembre 1952, va bien. Phosphore minéral : 33 mmg.

Phosphatases : 4 U. R.

Prothrombine : 75 %.

Glycémie : 0,97.

Aucune hémorragie digestive depuis l'opération.

OBSERVATION N° XXII.

M^{me} D... Maria, 46 ans. F. 47-136.

Paludisme probable.

Anémie. Splénomégalie. Hémorragies digestives.

Pression : 31 à 33 cm. d'eau. Portographie : blocage intra-hépatique. Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Suites simples. Guérison depuis 4 ans 1/2. Histologie : Rate : Banti. Foie : cirrhose.

Malade du Professeur CROIZAT et du Docteur REVOL.

Antécédents, personnels : Arménienne difficilement interrogeable. Mariée. Deux enfants. A peut-être eu des crises de paludisme.

Depuis Juin 1948, elle se plaint de divers troubles de l'état général : asthénie progressive, amaigrissement. La splénomégalie est alors découverte. Un séjour de trois mois à la campagne semble apporter une amélioration.

En Août 1949, nouvel épisode d'asthénie invincible avec pâleur traité par les extraits hépatiques.

En Octobre 1949, hématomèse importante de sang noir, suivie de melæna. La malade est alors hospitalisée chez le Professeur CROIZAT.

A l'entrée au pavillon O (10 oct. 1949).

Bon état général. Pâleur notable.

La rate est dure, indolore, régulière, elle dépasse de 10 à 12 cm. le rebord costal.

Le foie n'est pas perçu.

Le reste de l'examen est négatif.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 2.480.000.

G. B. : 2.000.

Plaquettes : diminuées en nombre, mais d'aspect normal.

— Bilan de coagulation : Temps de saignement : 8 minutes.

Temps de coagulation plasmatique :
10 minutes.

Prothrombine : 48 %.

Fibrinogène : 2 gr. 20.

— Bilan hépatique : Urée : 0,25.

Maillard : 9,8.

Takata : douteux.

Mac Lagan : 7,8 U.

Hanger : + + +.

Phosphatases : 4,7 U. R.

P minéral : 42 mmg.

Hyperglycémie provoquée : avant : 0,95.

1 h. après : 2,10.

2 h. après : 1,75.

Protéines sanguines : 59 p. 1000.

Sérine : 28. Globuline : 31. S/G = 0,90.

Cholestérol : 1 gr. 50.

— B. W. : négatif.

— Radiographies digestives normales.

— Œsophagoscopie : impossible en raison de l'indocilité de la malade.

Intervention : 17 décembre 1949 (Docteur P. MARION).

Bonne réanimation. Tension artérielle : 11,5 au début, 10 en fin d'intervention.

Grande incision transversale.

Le foie est gros, scléreux, légèrement clouté. Le pédicule hépatique semble normal. La vésicule est grosse, distendue, pâle.

La rate est volumineuse (3 poings d'adulte). On dissèque le pédicule splénique en ouvrant l'arrière cavité des épiploons.

La libération de la veine splénique est très laborieuse (elle est courte entre le pancréas et la rate). Splénectomie.

Bull-dog au ras du début de la zone libérée de la veine splénique.

Pression : 31 à 33 cm. d'eau (Prise plusieurs fois).

Portographie : Pas d'obstacle extra-hépatique. La veine porte est bien visible. Confirmation du diagnostic d'hypertension portale par cirrhose.

Temps rénal : dissection du pédicule sans incident.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale de 12 mm. environ.

Légère fuite qui nécessite un point supplémentaire. L'anastomose est perméable au déclampage.

La capsule péri-rénale est suturée par quelques points avec la queue du pancréas pour maintenir l'anastomose en bonne position.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU :

Rate : aspect de Banti. Epaissement important de la capsule avec, en outre, fibro-adénie diffuse avec conservation seulement des centres clairs. Pas de nodule de Gandy Gamma.

Foie : cirrhose superficielle et annulaire. Epaissement et hyperplasie de la capsule de Glisson périphérique. Lobules hépatiques arrondis découpés par le tissu fibreux dans lequel on observe des îlots lymphocytaires et quelques néo-canalicules biliaires. Aucune trace de stéatose. Artère et veine splénique normales.

Suites opératoires : Poussée d'ascite post-opératoire qui nécessite deux ponctions à quatre jours d'intervalle de 2 l. 1/4 et 1 l. 1/2 de liquide citrin à prédominance lymphocytaire.

Le 19 janvier 1950, la malade n'a plus d'ascite. L'état général est excellent.

L'urographie intra-veineuse montre que les voies excrétrices du côté gauche s'imprègnent aussi bien que celles du côté droit.

En Mars 1950, la malade est revue en excellent état.

Revue en Février 1952 : n'a pas présenté d'hémorragie digestive depuis l'intervention. Bon état général.

Enfin, en Janvier 1953, la malade est toujours en excellente santé.

OBSERVATION N° XXIII.

M^{me} P... Marthe, 45 ans. F. 49-71.

Microlithiase vésiculaire.

Anémie. Splénomégalie. Hémorragies digestives.

Pression : 24 cm. d'eau. Portographie : blocage intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale, termino-latérale.

Guérison opératoire.,

Décès trois mois après l'intervention : tableau d'ictère grave. Anastomose oblitérée. Voie biliaire principale libre.

Histologie : Rate : congestive. Foie : cirrhose.

Malade du Docteur PALIARD et du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : mariée, pas d'enfants. Ménopause normale il y a deux ans.

Depuis 10 à 15 ans environ, elle se plaint de crises douloureuses épigastriques à type de crampes, à horaire tardif, calmées par les vomissements.

En 1948, premières hématémèses dont une très importante nécessitant une perfusion. Elle est hospitalisée dans le service du Docteur PALIARD où des radiographies du tube digestif ne montrent rien de précis. Par contre, après une crise douloureuse de l'hypochondre droit, une radiographie de la vésicule montre celle-ci bourrée de micro-calculs.

En Avril 1949, deuxième séjour dans le service du Docteur PALIARD : asthénie avec pâleur, amaigrissement, angoisse, palpitations. Le foie est senti sous les fausses côtes assez dur, la rate est perçue à bout de doigt. Elle va bien pendant un an.

Le 17 mai 1950 : nouvelle hématémèse suivie de melæna pendant plusieurs jours. Le Professeur SANTY consulté la fait entrer dans son service.

A l'entrée au pavillon O, en Juillet 1950 :

La malade est pâle, subfébrile.

La rate est perçue en inspiration profonde.

Le foie déborde deux travers de doigt le rebord costal. On ne sent pas la vésicule.

Le reste de l'examen est négatif hormis une langue saburrale et un subictère des conjonctives. T. A. : 12/5.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 3.700.000.

G. B. : 3.000.

Plaquettes : 120.000.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : 0.

indirect : 0,6 U.

R. G. : diminuée : i : 4,37.

t : 3,60.

— Bilan de coagulation : T. S. : 4 minutes 1/2.

T. C. : 20 minutes.

Prothrombine : 46 %.

Fibrinogène : 2,17.

Consommation de prothrombine normale.

Signe du lacet +.

Rétraction du caillot normale.

— Bilan hépatique : Urée : 0,20.

Maillard : 14,3.

Takata : ++.

Mac-Lagan : ++.

Hanger : +.

Phosphore minéral : 50 mmgr. p. 1000.

Phosphatases : 2,8 U. R.

Hyperglycémie provoquée : avant : 0,95.

1 h. après : 2,12.

2 h. après : 1,17.

Protéines sanguines : 93 p. 1000.

— B. W. : négatif.

— Œsophagoscopie : (Docteur GAILLARD) : Varicosités œsophagiennes basses très nettes.

Intervention, 25 juillet 1950. Docteur P. MARION.

Tension artérielle extrêmement labile. Réanimation : sang : 1 l. 1/2.

Grande incision sous-costale gauche.

Un peu d'ascite à l'ouverture du péritoine.

Le foie est hypertrophié, d'aspect clouté, cirrhotique, tout à fait caractéristique.

La rate est modérément hypertrophiée (15 cm. environ de diamètre) et il y a des adhérences au niveau du pôle inférieur, l'épiploon et la paroi : adhérences vasculaires qui doivent être libérées pour amorcer la splénectomie.

Dissection du pédicule splénique : l'artère est grosse comme une radiale. Elle se divise précocement et la fourche de division enserre la veine splénique. Celle-ci est dilatée : environ 6 à 8 mm. de diamètre. Elle se divise tardivement dans le hile splénique.

Pression : 24 cm. d'eau.

Portographie : pas d'obstacle extra-hépatique, mais blocage intra-hépatique par cirrhose.

Découverte du rein gauche et du pédicule rénal. La dissection est facile. On place le clamps de Potts.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Surjet de Carrel.

Quelques points supplémentaires sur une légère fuite en avant.

Anostomose perméable non coudée par le pancréas.

A noter une vésicule tendue et bourrée de microcalculs.

Histologie : Docteur FEROLDI, Docteur PLAUCHU.

Rate : congestion sans fibrose.

Foie : cirrhoses avec travées scléreuses inflammatoires contenant de nombreux néo-canalicules et, par places, réaction adénomateuse du parenchyme. Pas de stéatose. Dans la plupart des lobules, aspect d'ictère grave.

Suites opératoires :

Les suites immédiates furent simples. La malade quitte le service le 18 août en bon état.

Mais elle rentre à nouveau le 7 septembre 1950 soit un mois 1/2 après l'intervention : elle présente un ictère d'intensité moyenne. La

langue est rôtie, la température entre 37°8 et 38°. Oligurie. Ascite assez volumineuse.

L'état s'aggrave peu à peu et la malade meurt le 22 septembre dans un tableau d'ictère grave.

Examens post-opératoires :

Numération : G. R. : 4.200.000.

G. B. : 32.000.

Prothrombine : 105 % puis 35 %.

Urée : 0,40.

Phosphatases : 26 U. R.

Glycémie : 1,55 puis 0,63.

Protéines sanguines : 81 gr. puis 64 gr. p. 1000.

U. I. V. : élimination et morphologie normales.

Vérification :

Gros foie clouté. Pas d'obstacle sur la veine porte. Cholédoque libre. Microcalculs vésiculaires.

La dissection du pédicule rénal gauche est difficile. La paroi postérieure de l'estomac adhère fortement et en arrivant au niveau de l'anastomose, on sectionne la veine splénique qui présente un aspect anormal : aplatie, de consistance fibreuse.

L'anastomose n'est pas perméable.

OBSERVATION N° XXIV.

M^{me} M..., 26 ans. F. 49-114.

Splénomégalie. Anémie.

Pression : 21 cm. d'eau. Portographie : cliché non impressionné.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Guérison, mais apparition secondaire de signes neurologiques de dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson.

Histologie : rate : Banti; foie : la biopsie n'est malheureusement pas en notre possession.

Malade du Professeur CROIZAT et du Docteur REVOL.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : réglée à 15 ans, normalement. Ictère infectieux bénin à l'âge de 16 ans.

Appendicectomie à l'âge de 24 ans.

Depuis une dizaine d'années, apparition d'énormes placards ecchymotiques au moindre choc. Les règles sont très abondantes et durent une dizaine de jours. Après une fausse-couche, un curage a été suivi d'une hémorragie telle qu'une transfusion fut nécessaire.

Mais elle n'a jamais eu d'hémorragie digestive.

Le docteur GONNET (Le Creuzot) l'envoie au Professeur CROIZAT au mois d'Août 1950.

Ce qui domine est une splénomégalie accompagnée d'une anémie moyenne.

A l'entrée au Pavillon O le 30 août 1950 :

Malade apyrétique, pâle.

La rate déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Elle est ferme, assez mobile, légèrement sensible.

Le foie n'est pas perçu. Il n'y a pas d'ascite.

Le reste de l'examen est négatif hormis un petit souffle parasternal gauche à l'auscultation cardiaque. Tension artérielle : 14/8.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique (9-8-1950)) :

Numération : G. R. : 3.330.000.

G. B. : 6.200.

Valeur globulaire : 0,84.

Plaquettes : normales en nombre et en aspect.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : 0.

indirect : 1 unité.

— Bilan de coagulation : Temps de saignement : 3 minutes 1/2.

Temps de coagulation : 5 minutes.

Signe du lacet : +.

Prothrombine : 110 % (temps de Quick).

Fibrinogène : 2 gr. 26.

— Bilan hépatique : Urée : 0,21.

Maillard : 11.

Takata : +.

Mac Lagan : 9,5 unités.

Hanger : + + +.

Protéines sanguines : 37 gr. p. 1000. Sérine = 18; Globuline = 19; S/G = 0,9.

Cholestérol : 1 gr. 65.

— Urines : légères traces d'albumine.

— B. W. : négatif.

— Urographie intraveineuse : morphologie normale.

— Œsophagoscopie : pas de modification de la muqueuse qui est uniformément rouge.

Intervention : 1^{er} septembre 1950 (Docteur P. MARION).

Incision sous-costale gauche.

Le foie : est très anormal. En surface, grosses bosselures différentes du cloutage habituel de la cirrhose. Consistance ferme, dure à la coupe.

La vésicule ne contient pas de calculs.

La rate : est très grosse (2 poings d'adulte). Elle est très rose, de consistance molle. Il est facile de l'exprimer à la main en faisant refluer le sang vers la veine splénique. Pas d'adhérences.

La veine splénique est moyennement dilatée, elle se bifurque à distance de la rate.

Sous le péritoine pariétal postérieur, de petits vaisseaux anastomotiques témoignent d'une hypertension portale probable.

Une sonde Nélaton n° 10 est glissée dans la veine splénique.

Pression : 21 cm. d'eau.

Portographie : le cliché n'est malheureusement pas impressionné.

Dissection de la veine splénique jusqu'au niveau du corps du pancréas. On sera obligé d'utiliser la branche inférieure en raison de la brièveté du tronc de la veine splénique.

Temps rénal sans difficulté.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale après un clampage latéral de la veine rénale. Deknatel 00000.

N. B. — Le clampage de l'artère splénique n'a absolument pas modifié la pression portale.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Rate : aspect de Banti avec grosse sclérose périphérique. Important épaississement périvasculaire. Fibro-adénie diffuse. Hyperplasie des formations lymphoïdes. Pas de nodules de Gandi-Gamma.

Foie : nous ne possédons pas la biopsie.

Suites opératoires très simples. Sort en excellente santé trois semaines après l'intervention.

Examens post-opératoires :

G. R. : 4.000.000.

G. B. : 5.200.

Prothrombine : 110 %.

Glycémie : 1 gr. 13 p. 1000.

Protéines sanguines : 60 gr. p. 1000.

En Mars 1951 : On a de ses nouvelles par le Docteur GONNET. La malade va bien, aucun incident depuis son intervention, et en particulier, pas d'hémorragie.

Mais elle présenterait quelques signes neurologiques du syndrome de dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson, ce qui nous fait regretter la perte de la biopsie hépatique.

Enfin, en Janvier 1953, si l'état hépatique est satisfaisant, les symptômes extra-pyramidaux, en particulier le tremblement sont évidents et il est à craindre que l'évolution ne soit défavorable.

OBSERVATION N° XXV.

M^{me} S... Jeanne, 61 ans. Spl. 1, p. 18.

Deux hématémèses.

Ni foie, ni rate perceptible.

Pression : 30 cm. d'eau. *Portographie* : obstacle intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-terminale.

Résultat favorable. Mais, hémorragie intestinale discrète 18 mois après l'intervention.

Histologie : *Foie* : cirrhose. *Rate* : scléreuse.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Pas de notion d'éthylisme.

Pleurésie droite à 29 ans.

Mariée, 2 enfants; ménopause à 43 ans.

Il y a 18 mois, fixation utérine pour rétroversion. Depuis, quelques métrorragies et quelques rectorragies.

Puis ecchymoses répétées, spontanées ou provoquées par de minimes traumatismes.

Le 5 avril 1951, après quelques prodromes : lassitude, nausées, hématomèse abondante (1 litre) de sang rouge.

Le 5 mai, nouvelle hématomèse, un peu moins abondante que la précédente.

A l'entrée au pavillon O le 12 juin 1951 :

Malade en assez mauvais état.

La rate ne déborde pas les fausses côtes.

Le foie n'est pas perçu.

Examen par ailleurs négatif. T. A. : 12,5/6.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.300.000.

G. B. : 3.800.

— Bilan de coagulation : T. S. : 2 min.

T. C. : 7 min.

Lacet : ++.

Prothrombine : 68 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,40.

Phosphore minéral : 35 mmg. p. 1000.

Phosphatases : 4,5 U. R.

Glycémie : 1,45.

Protéines : 75 gr.

Mac Lagan : 5,3 Unités.

Hanger : + + + +.

Gros : 1,5.

— Œsophagoscopie : Quelques varicosités minimales de la partie moyenne de l'œsophage. Le tiers inférieur est absolument net.

Intervention le 21 juin 1951. Docteur P. MARION.

Incision sous-costale gauche.

Le foie a un aspect de cirrhose hypertrophique : roux, irrégulier en surface.

La rate est grosse (600 gr.; 15 cm. de diamètre). Il y a peu d'adhérences péri-spléniques, sauf au niveau du pôle supérieur.

Portographie : belle image de tronc porte dilaté avec dilatation des branches intra-hépatiques. Pas d'obstacle extra-hépatique.

Pression : 30 cm. d'eau. A titre d'essai, on vérifie la pression en plantant une anguille dans la rate. Après plusieurs mesures, le chiffre moyen est de 35-36 cm. d'eau.

Dissection laborieuse de la veine splénique qui, blessée, doit être disséquée loin sur le pancréas.

Le temps rénal est facile. Clampage total de la veine rénale par le clamp de Potts.

Anastomose termino-latérale de la veine splénique et de la veine rénale difficile en raison de la profondeur, d'un suintement hémorra-

gique et de la friabilité de la veine splénique. Finalement, l'anastomose est perméable.

Le rein est replacé dans sa loge; au cours de cette manœuvre, grosse hémorragie due au lachage partiel de la suture. Echec d'une nouvelle tentative de suture. L'anastomose se déchire complètement.

Dans ces conditions, on pense que le mieux est de faire une néphrectomie et une anastomose termino-terminale. Cette anastomose est réalisée au Deknatel 00000 à surjet continu. L'anastomose fuit un peu après déclampage. Elle semble perméable. Mais la veine rénale, attirée du côté de la veine cave, est aplatie.

On termine par la néphrectomie.

Toute l'intervention se passe sans chute tensionnelle appréciable.

Transfusion de 2 litres 500 de sang.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : très grosses lésions de cirrhose évolutive avec sclérose lymphocytaire et néocanalicules. Stéatose diffuse de 75 à 80 %.

Rate : importante sclérose périphérique et périvasculaire. Dégénérescence scléreuse au centre des corpuscules de Malpighi.

Suites opératoires : des plus simples.

Quitte le service le 25 juillet 1951.

Revue le 4 novembre 1951 en très bon état général. N'a pas saigné depuis l'intervention.

Examens post-opératoires :

— Le 17 juillet : G. R. : 3.400.000.

G. B. : 11.000.

Phosphatases : 4 U. R.

Mac Lagan : 6.

Hanger : + + +.

Gros : 1,8.

— Le 4 novembre : Phosphatases : 4 U. R.

Mac Lagan : 11. U.

Hanger : + +.

Gros : 2,1.

Hymans van den Bergh : 0,6 Unités.

Protéines : 77 gr. p. 1000.

Enfin, au mois de Février 1953, la malade est revue en excellente santé. Cependant, à deux reprises, en Décembre 1952, elle a présenté une hémorragie intestinale minime de sang noir. Pas d'ictère, pas d'ascite. Activité normale.

Radiographies œsophagiennes : quelques varices du 1/3 inférieur.

OBSERVATION N° XXVI.

M. T... Nacci, 35 ans. Spl. 1, p. 15,

Splénomégalie. Varices œsophagiennes.

Pression : 17. *Portographie* : blocage relatif intra-hépatique.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Suites simples. Disparition des varices.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Professeur JOSSERAND.

Nord-Africain ininterrogeable.

L'examen ne permet de retenir qu'une splénomégalie : la rate déborde les fausses côtes d'un travers de main; elle est dure et indolore.

Par ailleurs, foie de volume normal, pas de ganglions.

T. A. : 11/6,5. V. S. : 2/12. Pas de température.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 4.030.000.

G. B. : 2.600.

Formule : Polynucléaires neutrophiles 51

— éosinophiles 3

Lymphocytes 30

Grands Monocytes 4

Moyens monocytes 4

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 64 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,25.

Phosphore minéral : 47 mmg. p. 1000.

Phosphatases : 4,2 U. R.

Glycémie : 0,92.

Protéines sanguines : 75 gr. p. 1000.

Mac Lagan : 3,8.

Hanger : + + +.

Gros : 2,2 cc.

— B. W. : négatif.

— Casonie : positif.

— Œsophagoscopie : Grosses varices sous-aortiques; mais la partie basse de l'œsophage est normale.

On discute successivement, sans les retenir, le paludisme, l'EI, une hémopathie, une leishmaniose, un kyste hydatique de la rate. Et c'est finalement sur le diagnostic d'hypertension portale avec splénomégalie qu'est posée l'indication opératoire.

Intervention le 19 juin 1951 : Docteur P. MARION.

Grande incision sous-costale gauche.

Le foie est scléreux.

Très grosse rate (1400 gr. 25 cm.). Adhérences splénodiaphragmatiques assez importantes au niveau du pôle supérieur. Le diaphragme est sillonné par de grosses veines dilatées.

Dissection du pédicule splénique. Très grosse veine splénique dont la libération est poussée jusqu'à la partie moyenne du pancréas.

Pression : 17 cm. d'eau.

Portographie : Belle image d'hypertension portale par blocage relatif intra-hépatique.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale après splénectomie; l'anastomose est perméable.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : Cirrhose péri-portale déjà assez intense. Mais surtout les travées scléreuses sont très inflammatoires. Pas de stéatose.

Rate : Banti très intense et très typique avec fibro-adénie, diminution des follicules lymphoïdes, sclérose périphérique et péri-vasculaire. Pas de nodules de Gandi-Gamma.

Suites opératoires : extrêmement simples.

Examens post-opératoires : Glycémie : 1,25.

Urée : 0,43.

Phosphatases : 10,6 U. R.

Protéines : 76 gr. p. 1000.

Oesophagoscopie post-opératoire : disparition des varices.

OBSERVATION N° XXVII.

M^{me} G..., 41 ans, Spl. 1, p. 50.

Ascite et circulation collatérale. Une hématémèse importante.

Hépatomégalie. Pas de splénomégalie.

Pression : 25 cm. d'eau. *Portographie* : blocage intra-hépatique.

Anastomose porto-cave latéro-latérale.

Décès dix jours après.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : pas d'examen.

Malade adressée au Professeur SANTY par le Centre Hospitalier de Mulhouse (Docteur LUX).

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : Mariée, 4 enfants, 2 fausses-couches,
1 G. E. U.

Depuis un an, vagues douleurs dans l'hypochondre droit et surtout constitution d'une hépatomégalie.

Puis apparition d'ascite qu'il a fallu ponctionner à plusieurs reprises.

Enfin, au début du mois de Mars, hématémèse importante; température à 39°.

Pas d'antécédents alcooliques; on évoque le diagnostic de syndrome de Budd Chiari.

A l'entrée au pavillon O le 8 avril 1952 :

Amaigrissement considérable : 20 kg. en 1 an.

Ascite volumineuse avec circulation collatérale.

Le foie déborde de 3 travers de doigt.

Pas de splénomégalie. Après ponction d'ascite (5 litres) le 12 avril, la rate est perçue, non douloureuse.

Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 1.860.000 en Janvier.

4.360.000 après de nombreuses transfusions.

G. B. : 5.000.

Formule : normale.

Myélogramme : Normal.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 40 % puis 83 %.

Fibrinogène : 4 gr. p. 1000.

— Bilan hépatique : Glycémie : 0,93.

Protéines sanguines : 75 gr. p. 1000.

Phosphore minéral : 42 mmg.

Phosphatases : 5,4 U. R.

Gros : 1,8 cc.

Mac Lagan : 2,3.

Hanger : ++.

— B. W. : Négatif.

— Œsophagoscopie : n'a pas été pratiquée.

Intervention le 16-4-52 : Docteur Pierre MARION.

Incision thoraco-abdominale partant de l'ombilic et suivant tout le 8^e espace inter-costal. Incision du diaphragme après avoir évacué l'ascite (environ 8 litres).

Le foie est de volume sensiblement normal, mais cirrhotique, cirrose mamelonnée différente de la cirrhose de Laënnec.

La bascule du foie dans le thorax permet d'exposer d'une façon très satisfaisante le pédicule hépatique et la portion sus-rénale de la veine cave inférieure.

Prise de pression dans la veine gastro-épiploïque droite : 25 cm. d'eau.

Portographie : gros tronc porte dilaté, pas d'obstacle extra-hépatique.

Libération sans incident de la veine porte puis de la veine cave inférieure.

Anastomose latéro-latérale de la veine porte à la veine cave à l'aide du clamps de Dogliotti. Anastomose de 1 cm. en surjet, bien perméable. En fin d'anastomose, étanche, on se rend compte que la veine cave ayant tendance à revenir vers la région vertébrale, tire sur la région anastomotique et l'on a des doutes sur la valeur fonctionnelle de cette anastomose. Une anastomose termino-latérale aurait été préférable.

A noter, dans tout le pédicule hépatique, l'existence d'énormes vaisseaux lymphatiques dont certains avaient un calibre de 2 ou 3 mm. Ce blocage intra-hépatique doit être retenu et discuté dans la pathogénie de l'ascite.

Fermeture du diaphragme; drainage pleural; paroi abdominale à 3 plans après reconstitution de l'espace inter-costal.

Intervention bien supportée, pas de choc.

Suites opératoires :

Dans les premiers jours, écoulement par le drain pleural, d'environ 500 cc. à 1 litre d'ascite. Récupération progressive du transit intestinal. Alimentation reprise normalement.

Installation progressive d'un délire avec agitation et finalement coma, non expliqué par les dosages de chlore, potassium, urée et réserve alcaline, qui évoque le délire éthylique sans qu'on puisse l'affirmer.

Décès le 26-4-52.

Autopsie refusée.

Examen Histo-pathologique : Docteur PLAUCHU le 30 avril 1952.

Le fragment de *foie* envoyé est le siège d'une cirrhose fibreuse inflammatoire déjà très avancée.

Il existe des néo-canalicules biliaires et cette cirrhose isole des lobules de cellules hépatiques encore volumineux et ne présentant en tous cas aucune trace de stéatose.

Toutes les chances sont pour une cirrhose non éthylique d'origine indéterminée.

OBSERVATION N° XXVIII.

M. Z... Franz, 62 ans. Spl. 1, p. 59.

Ascite. Pas d'hématémèse.

Ni hépatomégalie, ni splénomégalie.

Pression : 25 cm. d'eau. *Portographie* : non réalisée.

Anastomose porto-cave directe termino-latérale.

Suites excellentes.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : pas d'examen.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : marié, femme et enfant en bonne santé.

Ethylisme formellement nié par le malade et par sa famille.

Depuis un an, apparition d'une ascite, précédée il est vrai depuis plusieurs années par des troubles dyspeptiques banaux : ballonnement post-prandial, éructations fréquentes, diarrhée.

Pas d'hématémèse.

A l'entrée au pavillon O, le 17 juin 1952 :

Malade amaigri, asthénique; état général médiocre.

Ascite importante, nécessitant des ponctions fréquentes retirant 5 litres en moyenne.

Œdème des membres inférieurs.

Ni foie ni rate.

T. A. : 10/6.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 3.200.000.

G. B. : 5.600.

— Bilan de coagulation : T. S. : 2 min. 1/2.

T. C. : 8 min.

Prothrombine : 105 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,55.

Maillard : 10.

Protéines : 64 gr. p. 1000. Sérine : 25.

Globuline : 39.

Gros : 1,8.

Mac Lagan : 1,5.

Hanger : + + + +.

— Radiographies de l'œsophage : pas de varices.

Intervention le 3 juillet 1952. Professeur SANTY, Docteur MARION.

Incision sous-costale droite partant de l'ombilic pour remonter en haut et en dehors vers le sixième espace intercostal.

Ouverture du péritoine. Aspiration de 1 litre 1/2 d'ascite.

Découverte du pédicule hépatique dont les éléments sont disséqués dans un tissu de sclérose.

Aspect granité du foie.

La veine porte est identifiée. Elle a une paroi très épaisse.

Pression : (dans la veine coronaire stomacique), 25 cm. d'eau.

Portographie : non utilisable.

Recherche de la veine cave inférieure en décollant la deuxième partie du duodénum. Elle est dénudée au-dessus des rénales et chargée sur un lac. Clampage latéral avec un clamps de Blalock.

On lie la veine porte au ras du hile du foie au lin. Clampage périphérique avec le clamps de Alvarez. Section. On amène son bout périphérique au contact du segment isolé par le clamps de la veine cave. Ouverture de la veine cave sur 2 cm, aux ciseaux de Potts.

Anastomose par implantation porto-cave aux points de Blalock.

Au déclampage, quelques points d'hémostase supplémentaires.

L'anastomose fonctionne.

Fermeture sans drainage.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Les fragments de foie envoyés présentent une cirrhose annulaire très intense, avec sclérose inflammatoire à lymphocytes, néocanalicules biliaires. Pas de trace de stéatose (ce qui élimine l'alcoolisme).

Pas de thrombi biliaires (il ne s'agit donc pas d'une cirrhose biliaire).

Donc cirrhose assez évoluée, peut être post-infectieuse ou virale.

Suites, opératoires :

Le 13 et le 14, mélæna de moyenne importance.

Le 27 juillet, quitte le service en bonne voie de guérison.

Le 16 août 1952, le malade donne de ses nouvelles : il est en excellente santé.

Enfin, en Janvier 1953, il est toujours en très bon état général.

Il n'a plus représenté d'ascite depuis l'intervention; il a repris 10 kgs depuis cette date.

OBSERVATION N° XXIX.

M. B... Jean, 52 ans. Spl. H. 2, p. 3,

Hémorragies digestives, à répétition.

Splénomégalie considérable. Foie palpable.

Pression : 28 cm. d'eau. *Portographie* : énorme tronc portal.

Splénectomie. Anastomose porto-cave directe termino-latérale.

Décès un mois après.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : congestive.

Malade du Docteur VACHON.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : pas de séjour aux colonies, pas d'éthylisme.

En 1951, et pendant deux mois, apparition de petites hémorragies intestinales intermittentes.

En Mars 1952, le malade voit réapparaître ces hémorragies qui avaient cédé spontanément.

En Septembre 1952, hématomèse de sang rouge avec caillots.

A l'entrée dans le service du Docteur VACHON : malade en assez bon état général, pâle.

La rate est énorme, très dure.

Le foie est modérément hypertrophié.

Il n'y a pas de circulation collatérale.

L'examen est par ailleurs négatif.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 4.450.000.

G. B. : 4.000.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh direct : 0.

— — — Indirect : 0,6.

— Bilan de coagulation : T. S. : 3 min.

T. C. : 10 min.

Prothrombine : 80 %.

— Bilan hépatique : Gros : 2,6.

Mac Lagan : 5,6.

Hanger : ++.

Cholestérol : 1,40.

Glycémie : 1,07.

Phosphatases : 4,3 U. R.

Protéines : 73 gr. p. 1000. Sérine : 43. Globuline : 29. Rapport S/G = 1,48.

Electrophorèse (Docteur CREYSEL) normale.

— Urographie intra-veineuse : Elimination normale, mais bassinet bifide à gauche.

— Œsophagoscopie : Enormes varices œsophagiennes.

— Radiographies œsophagiennes : Enormes varices de l'œsophage.

— B. W. : négatif.

Intervention le 6 février 1953 : Docteur P. MARION.

Grande incision transversale de l'extrémité de la 8^e côte à la région lombaire gauche.

Foie : cirrhose mamelonnée. Lésions surtout marquées à la face inférieure du lobe droit.

Rate très grosse : 1 kg., entièrement libre. Quelques anastomoses vasculaires entre le tissu rétro-péritonéal et le hile splénique. Une grosse veine part du pôle supérieure et se dirige vers le diaphragme et l'œsophage.

Pas de lésion du pancréas. Grosse vésicule, sans calcul.

Libération du pédicule splénique. *Pression* : 28 cm. d'eau.

Portographie : Mauvais cliché, mal centré. Cependant on peut deviner sur ce cliché une veine splénique très dilatée, mais courte, et, lui faisant suite, un énorme tronc portal. On ne voit pas la terminaison de la veine porte.

La constatation d'une hypertension portale implique donc une dérivation après splénectomie. On abandonne le projet d'une spléno-rénale parce qu'on ne pourrait utiliser que la branche terminale supérieure de la splénique, et cette veine est de faible calibre, et parce que les urographies préopératoires montraient un bassinnet bifide, laissant supposer une anomalie veineuse rénale.

Splénectomie; puis on se décide pour une dérivation porto-cave directe. Décollement duodéno-pancréatique. Dissection du pédicule hépatique. Dissection du tronc de la veine porte jusqu'à la bifurcation, dissection de la veine cave au niveau des rénales. Une lacette est placée sous la veine cave au-dessus des rénales, une autre dessous. Le diamètre de la veine cave est de 5 cm. environ.

Ligature, section de la veine porte, au ras de la bifurcation après clampage.

Le tronc porte sectionné est glissé sous le cholédoque et l'artère hépatique. Il est placé, à l'aide d'un clamps de Potts au contact de la veine cave. La veine cave est clampée latéralement au moyen d'un clamps courbe. Une petite résection ovalaire de la veine cave est réalisée au niveau de la future anastomose dont le diamètre mesuré est de 25 mm.

Anastomose termino-latérale de la veine porte dans la veine cave. Un surjet Deknatel 00000 arrêté aux deux extrémités. L'anastomose est perméable. Un petit point complémentaire pour parfaire l'hémostase. Fermeture. Drain.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : Cirrhose certaine. En plusieurs endroits, il y a de la sclérose contenant des néocanalicules et des îlots inflammatoires lymphocytaires bilobés. En d'autres points, cette cirrhose est plus discrète et la sclérose délimite seulement de très vastes lobules hépatiques.

Il n'y a pas d'inflammation hormis cette cirrhose, mais il existe un peu partout une stéatose discrète ou au début ou bien régressive se rapprochant des aspects spumeux décrits par CACHERA.

Rate : fragments assez difficiles à interpréter car, si l'on ne peut refuser un certain degré de fibro-adénie avec sclérose dense périphérique et périvasculaire et même certaines zones de fibro-adénie intra-splénique, il n'y a pas d'hyperplasie des formations lymphoïdes et surtout il y a des zones où le parenchyme splénique est très congestif.

Donc, essentiellement, rate de stase.

Suites opératoires, d'emblée défavorables. Le malade présente des troubles psychiques très marqués, à type de confusion mentale.

Il est emmené mourant par sa famille le 7 mars 1953.

D) LES CIRRHOSSES AVEC BLOCAGE EXTRA-HÉPATIQUE DE LA VEINE PORTE :

Nous ne rapportons ici que deux observations de cirrhose associée à un blocage extra-hépatique de la veine porte. Nous possédons cependant trois autres observations qui font état de la même association. Mais, dans les observations n° 3 et 6, il n'a été réalisé qu'une splénectomie sans anastomose veineuse. Par ailleurs, du fait de l'existence d'une autre cause cirrhogène prépondérante, les observations n° 14 et 18 trouvent certainement place ailleurs. Dans les observations n° 30 et 31, nous admettons au contraire volontiers l'influence unique (Obs. n° 30) ou en tous cas prédominante (Obs. n° 31) de l'obstruction portale.

OBSERVATION N° XXX.

Enfant G... Georges, 13 ans. F. 45-116.

Hémorragies digestives. Splénomégalie. Hépatomégalie.

Pression : 25 cm. d'eau. Portographie : atrésie congénitale de la veine porte. Persistance du canal veineux ombilical.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Résultat parfait.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Professeur MOURIQUAND.

Antécédents héréditaires : il n'y a rien de particulier.

Antécédents personnels : convulsions fréquentes depuis l'âge de six mois jusqu'à l'âge de trois ans. Rubéole et coqueluche à 5 ans.

En Octobre 1945, quelques vagues douleurs périombilicales et constipation.

En Novembre 1945, premières hématomésés avec syncopes, nécessitant une transfusion d'urgence au service de porte.

Il fit alors un premier séjour au pavillon S où l'on trouve une hépatosplénomégalie importante, une anémie marquée, le reste de l'examen étant négatif.

En Février 1946, nouvelle hospitalisation pour hématomésé.

De Mars 1946 à Novembre 1948, l'enfant fit 5 séjours au pavillon S chaque fois pour une hématomésé importante nécessitant le plus souvent des transfusions.

A l'entrée au pavillon O le 24 novembre 1948 :

La rate déborde de trois travers de doigt le rebord costal.

Le foie est très dur.

Le reste de l'examen est négatif.

Pendant son hospitalisation, l'enfant eut plusieurs hématomésés.

— Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 2.470.000.

G. B. : 2.500.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : 0.

indirect : 1 U.

— Bilan de coagulation : T. C. : 22 minutes.

Prothrombine : 30 % puis 50 %.

Fibrinogène : 2,14 gr.

— Bilan hépatique : Urée : 0,63.

Maillard : 16.

Takata : négatif.

Phosphore minéral : 49 mmg.

Phosphatases : 16 U. R.

Hyperglycémie provoquée : avant : 0,85.

1 h. après : 1,10.

2 h. après : 1 gr.

Protéines : 60 gr. p. 1000.

Cholestérol : 1,70.

— B. W. : négatif.

— Œsophagoscopie : présence de varices œsophagiennes.

Intervention le 29 décembre 1948 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Grande incision transversale.

Le foie a un aspect clouté, cirrhotique.

Après incision du péritoine, on est frappé par l'existence d'un canal veineux ombilical que l'on suit de l'ombilic à la partie supérieure du hile hépatique. Le courant veineux va du foie à l'ombilic.

La vésicule est distendue, du volume d'une petite aubergine. Dissection du pédicule hépatique difficile. Un seul élément est bien mis en évidence : l'artère de gros volume.

Dissection du pédicule splénique. Ligature de l'artère. Dissection de la veine. Splénectomie.

Pression : 25 cm. d'eau.

Portographie : grosse veine splénique dilatée. Visibilité du canal veineux ombilical, grosse veine coronaire stomachique avec dilatation des veines du cardia : vaisseaux de suppléance dans le territoire du tronc porte. Absence du tronc porte.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Pendant le clampage, la couleur du rein n'a pas varié.

Anastomose étanche et perméable.

Drain dans la loge rénale et splénique.

Fixation du canal veineux ombilical au péritoine pariétal. Fermeture.

Examen Histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose annulaire. Le fragment examiné est constitué par de petits lobules adénomateux, isolés par une sclérose extrêmement dense, avec de très nombreux canalicules biliaires, et, çà et là, quelques travées inflammatoires. Dans cette sclérose, il n'y a pas de gros tronc

porte comme on s'y attendrait. Il n'y a qu'une hyperplasie modérée des néo-canalicules biliaires. Mais il y a un assez grand nombre de petites cavités vasculaires veineuses qui remplacent les veines portes des îlots de foie vasculaire et qui donnent à la sclérose de ce foie un aspect angiomateux.

Pas de stéatose.

Rate : fibroadénie diffuse qui étouffe les éléments de la pulpe blanche et rouge peu nombreux. Formations lymphoïdes rares, mais volumineuses. Beaucoup ont en leur centre des artères à paroi hyaline.

Aspect de Banti ancien.

Suites opératoires : Pendant les quatre premiers jours, le pronostic est assez sombre : hyperthermie, coma, melæna.

Mais à partir du 2 janvier, l'état général s'améliore très rapidement. On doit cependant réintervenir pour une éviscération sous-cutanée. Un épanchement ascitique, qui a dû être ponctionné une seule fois, persiste un mois environ.

Finalement l'enfant sort fin Janvier en excellent état.

Revu en Février 1951 : va très bien, n'a pas représenté d'hématémèse.

Mais depuis une angine aiguë, il a une albuminurie persistante.

A cette date : Protéines : 68 p. 1000.

Prothrombine : 105 %.

Phosphatases : 15,4 U. R.

Revu en Février 1952 : a repris 20 kg. depuis l'intervention, n'a plus représenté d'hémorragie intestinale. Pas d'ascite.

En Janvier 1953, excellent état général. Conserve cependant une albuminurie discrète.

OBSERVATION N° XXXI.

M^{me} M... Suzanne, 52 ans, F. 49-77.

Anémie. Splénomégalie. Subictère.

Pression : 17 cm. d'eau. *Portographie* : obstacle au niveau de la bifurcation porte. *Sténose extrinsèque par symphyse sous-hépatique.*

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Guérison.

Histologie : Foie : cirrhose. Rate : Banti.

Malade du Professeur CROIZAT.

Antécédents familiaux : mariée, un enfant.

Antécédents personnels : ménopausée à 49 ans.

En 1932, ovariectomie unilatérale, salpingectomie bilatérale, fixation.

En 1941, à l'occasion d'un épisode fébrile, découverte d'une grosse rate.

En 1945, elle présente un ictère foncé avec prurit intense, décoloration des matières, poussées fébriles.

De 1945 à 1950, anémie persistante, quelques douleurs dans l'hypochondre gauche.

En Juin 1950, elle consulte le Professeur CROIZAT qui discute un ictère hémolytique avec lithias cholédocienne ou une hépatite satellite d'un Banti.

A l'entrée au pavillon O en Juillet 1950 :

Malade asthénique, subictérique, subfébrile.

La rate est ferme; elle déborde de 6 travers de doigt le rebord costal.

Le foie déborde d'un travers de doigt.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique :

Numération : G. R. : 4.433.000.

G. B. : 3.100.

Formule normale.

V. G. : 1,06.

Myélogramme : normal.

— Bilan d'hémolyse : Hymans van den Bergh : direct : +.

indirect : 5 U.

R. G. : légèrement augmentée.

— Bilan de coagulation : T. S. : 16 minutes.

Prothrombine : 100 %.

Fibrinogène : 3,44 gr.

— Bilan hépatique : Urée : 0,20.

Takata : 0.

Mac Lagan : 10 U.

Hanger : +.

Phosphore minéral : 55 mmg.

Phosphatases : 22 U. R.

Protéines : 64,5 p. 1000.

— B. W. : négatif.

— Œsophagoscopie : quelques varices œsophagiennes basses.

Intervention le 6 septembre 1950 : Docteur P. MARION.

Incision sous-costale gauche.

Le foie a un aspect normal.

La rate est très grosse, dépolie.

L'artère splénique est volumineuse, sinueuse, anévrysmale. La veine est très dilatée. Ses parois sont minces et friables. Dissection de la veine loin sur le pancréas.

Pression : 16 à 17 cm. d'eau.

Portographie : très belle image d'obstacle sur le tronc porte juste au niveau de la bifurcation. Thrombose ou sténose ? (l'image est plutôt en faveur de la sténose). Mais surtout, près de l'obstacle, énorme veine anastomotique qui se dirige vers le cardia, monte dans le thorax et explique certainement l'hypertension modérée.

Une main est glissée sous le foie et l'on se rend compte qu'il existe une symphyse très serrée. Donc, très probablement, sténose extrinsèque inflammatoire.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale. Elle a un centimètre de diamètre et elle est perméable.

Examen histo-pathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : cirrhose déjà ancienne avec sclérose annulaire inflammatoire à lymphocytes. Pas de stéatose. Infiltration lymphocytaire diffuse renforcée par endroits dans la sclérose et également dans les lobules. Réaction Kupferienne assez importante. Allure d'ictère infectieux prolongé cirrhogène, mais certainement pas de cirrhose éthylique.

Rate : aspect de Banti évolué.

Suites opératoires : très simples.

Guérison opératoire rapide. Disparition de l'ictère.

Examens post-opératoires : Prothrombine : 90 %.

Mac Lagan : 11,4 U.

Hanger : + + +.

Phosphatase : 9,4 U. R.

Protéines : 65 p. 1000.

La malade est revue en Novembre 1950; elle va bien.

En Avril 1952, elle présente un ictère avec prurit. On pense à une compression du cholédoque par la symphyse sous-hépatique.

A l'intervention, le 17 avril 1952, la péritonite sous-hépatique est toujours aussi intense; vésicule scléro-atrophique, pas de sténose cholédocienne. On pratique une cholécystectomie et une cholédocotomie.

La manométrie portale (pression : 12 cm. d'eau) et la portographie permettent d'affirmer la perméabilité de l'anastomose.

Un contrôle lipiodolé post-opératoire montre l'intégrité de la voie biliaire principale.

Revue le 8 décembre 1952, la malade va bien, a repris ses occupations.

Son ictère a régressé; mais le prurit persiste.

Protéines : 70 gr. p. 1000. Sérine : 35. Globuline : 35. Rapport S/G = 1.

Glycémie : 1,10.

Pour terminer, voici résumées trois observations d'obstruction portale (1 sténose congénitale et 2 thromboses) associées à des lésions hépatiques de type « foie vasculaire ».

OBSERVATION N° XXXII (résumé).

M. L... Georges, 51 ans, F. 48-29.

Hématémèses. Splénomégalie.

Splénectomie il y a 10 ans. Récidives hémorragiques.

Pression : 32 cm. d'eau. Portographie : pyléphlébite caverneuse du tronc porte.

Essai infructueux d'anastomose.

Décès. Vérification : thrombose de tout le système porte en partie reperméabilisée.

Histologie : Foie : Association de cirrhose et de foie vasculaire.

Rate : pas d'examen.

Malade du Professeur CROIZAT.

Depuis 1935, nombreuses hémorragies digestives qui motivent une splénectomie en 1940.

Après un an d'accalmie, les hémorragies récidivent.

A l'entrée au pavillon O en Janvier 1950 :

Pâleur, foie non perçu; pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Anémie intense que les transfusions améliorent peu à peu.

Les tests hépatiques sont subnormaux.

L'œsophagoscopie ne révèle qu'une tendance hémorragique de la partie basse de l'œsophage.

Intervention le 15 février 1950 : Docteur P. MARION.

Incision transversale.

Dans la région splénique, nombreuses anastomoses vasculaires entre l'épiploon, le ligament gastro-colique et la paroi. Pas de veine splénique, mais un simple cordon qui paraît thrombosé.

Pression : 32 cm. d'eau.

Portographie : mal interprétée pendant l'intervention. Il semble y avoir un gros tronc porte.

A postériori, image lacunaire dans le tronc porte rétropancréatique, tandis que la partie juxta-hépatique semble normale.

Essai infructueux d'anastomose porto-cave directe.

Examen histopathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : L'aspect général du fragment de foie envoyé n'est pas celui d'une cirrhose alcoolique. Pas de stéatose. Il existe une sclérose périphérique discrète sous-capsulaire, un peu inflammatoire. Au centre du parenchyme, le seul îlot rencontré a une allure vasculaire avec vaisseaux perméables et un seul grand canalicule biliaire. Aspect intermédiaire entre cirrhose et foie vasculaire.

Suites opératoires : Décès le lendemain de l'intervention.

Vérification : Pyléphlébite ancienne thrombosée et en partie reperméabilisée. Voie biliaire principale : pas d'obstacle.

Foie d'apparence cirrhotique.

OBSERVATION N° XXXIII (résumé).

Sœur R... Marcelle, 25 ans. F. 48-98.

Hémorragies digestives depuis l'âge de 9 ans.

Pression : 17 cm. d'eau. Portographie : obstacle à la jonction veine splénique - veine porte.

Splénectomie. Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Thrombose mésentérique rétrograde dans les suites immédiates. Résection intestinale.

Guérison.

Histologie : Foie : 1^{er} fragment : foie vasculaire.

2^e — : Stéatose.

Rate : Banti.

Malade du Docteur ROGET (Grenoble).

En 1938, découverte d'une splénomégalie à l'occasion d'un épisode fébrile accompagné de melænas importants.

En Février 1950, hématoméso importante.

A l'entrée au pavillon O en Mars 1950 :

La rate, ferme, lisse, douloureuse, déborde de 8 à 10 cm. le rebord costal.

Le foie est gros. Pas d'ascite.

Les divers examens pratiqués montrent une anémie sévère et un foie peu atteint.

Oesophagoscopie : quelques petites varices à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'œsophage et en dessous jusqu'au cardia.

Intervention le 24 mars 1950 : Docteur P. MARION.

Le foie est légèrement scléreux.

La rate est grosse. Adhérences vasculaires avec le diaphragme.

Pression : 17 cm. d'eau.

Portographie : obstacle sur le tronc de la veine porte au niveau de l'abouchement de la veine splénique : thrombose probable.

Anastomose spléno-rénale termino-latérale.

Examen histopathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : Le premier fragment hépatique est aux trois-quarts constitué par un tissu conjonctif dense et peu inflammatoire contenant quelques vaisseaux de petit volume pleins de sang et des restes de veine porte qui manifestement ne contenaient pas de sang circulant.

Par contre, les canalicules biliaires ont pris un développement exhubérant comme dans un foie vasculaire. Pas de stéatose. Pas d'inflammation.

En somme, aspect plus voisin de celui du foie vasculaire que du foie cirrhotique.

Aucun signe d'oblitération intra-hépatique des branches de la veine porte.

Le deuxième fragment est sub-normal, sans aspect de foie vasculaire, avec une stéatose discrète mais assez diffuse, oscillant autour de 40 %, à gouttelettes de petit volume. Ethylisme ou troubles carentiels surajoutés ?

Rate : aspect de Banti.

Suites opératoires : d'abord simples.

Trois semaines après l'intervention, épisode abdominal extrêmement douloureux. Intervention : anse grêle infarciée. Résection de 1,80 mètre. Nouvel épisode d'infarctus intestinal 8 jours après, mais la résection n'est pas nécessaire.

Guérison.

Revue en Mai 1951 : aucune hémorragie depuis son départ. L'œsophagoscopie montre une muqueuse presque normale.

OBSERVATION N° XXXIV (résumé).

Enfant D... Germain, 15 ans. Spl. 1, p. 13.

Splénectomie en 1945 pour syndrome de Banti.

Récidive des hémorragies digestives 6 ans après.

Pression : 31 cm. d'eau. Portographie : veine porte anormale irrégulière avec canal veineux parallèle. On situe l'obstacle à la bifurcation portale.

Anastomose impossible.

Décès au sixième jour : hémorragies digestives récidivantes.

Vérification : malformation congénitale de la veine porte qui se termine en cul-de-sac à l'entrée dans le foie.

Histologie : Foie : Foie vasculaire. Rate : pas d'examen.

Malade du Professeur SANTY.

Splénectomie le 10 avril 1945 (pavillon O) pour syndromes de Banti : hémorragies digestives, splénomégalie, hypertrophie hépatique légère, lame d'ascite.

Récidive hémorragique en 1950 puis en Janvier et Février 1950.

A l'entrée au pavillon O en Mai 1951 :

Le foie paraît normal. Pas d'ascite.

Les radiographies digestives sont normales.

Examens pratiqués :

— Bilan hématologique : G. R. : 2.640.000.

G. B. : 25.800.

— Bilan de coagulation : Prothrombine : 97 %.

— Bilan hépatique : Urée : 0,20.

Takata : 0.

Mac Lagan : 2 U.

Hanger : 0.

— Œsophagoscopie : vers 25 cm. et sur le côté gauche, irrégularités de la muqueuse : véritables flexuosités qui sont certainement des varicosités bien qu'il leur manque le caractère violacé.

Intervention le 15 mai 1951 : Professeur SANTY, Docteur P. MARION.

Incision transversale avec section des deux muscles droits.

Pression : 30 à 31 cm. d'eau (dans la veine gastro-épiploïque droite)

Portographie : Image d'une veine porte dilatée, anormale, irrégulière, doublée d'un canal veineux parallèle à son trajet. Visibilité des vaisseaux intra-hépatiques dans le lobe droit. Pas d'imprégnation des vaisseaux hépatiques dans le lobe gauche.

Image anormale par sa densité : presque une image en flaque de la bifurcation de la veine porte. On situe l'obstacle au niveau de cette bifurcation; le foie étant normal, il ne s'agit pas d'un blocage intra-hépatique par cirrhose.

On abandonne à regret toute idée d'anastomose en raison d'incidents opératoires. Fermeture en trois plans.

Examen histopathologique : Docteur PLAUCHU.

Foie : Le fragment de foie envoyé ne présente pas de stéatose. Il existe une sclérose assez intense, le plus souvent en plaques, parfois réunies par des bandes qui simulent une cirrhose au début. Dans cette sclérose, il y a en plusieurs points une prolifération de canalicules biliaires comme on en voit dans les foies vasculaires. Dans ces mêmes îlots scléreux, on trouve une augmentation du nombre des vaisseaux, tantôt avec une paroi comme dans un foie vasculaire, tantôt avec une paroi simplement endothéliale.

En un point localisé, en pleine sclérose, il y a un aspect angioma-teux.

Rate : pas d'examen.

Suites opératoires : mauvaises. Hématémèse et melæna pratiquement sans interruption jusqu'au décès le 21 mai.

Vérification : Le grêle est normal. Cependant la veine mésentérique supérieure a été liée au niveau du confluent portal.

La veine porte à 1 cm. de diamètre. Elle se termine dans le hile du foie en cul-de-sac d'où partent de nombreux vaisseaux de petit calibre qui vont dans les lobes droit et gauche.

Manifestement, il s'agit d'une malformation congénitale, sans thrombose de la veine porte.

Au niveau du pancréas, l'hémostase réalisée en cours d'intervention a intéressé la veine porte au niveau du confluent gastroépiploïque droit. Ainsi s'explique l'exagération des hémorragies.

Les résultats.

Nous tenons essentiellement à distinguer les résultats immédiats qui permettent d'apprécier la gravité de l'acte opératoire et les résultats éloignés qui jugent avant tout la valeur fonctionnelle de l'intervention.

A) LES RÉSULTATS IMMÉDIATS :

Les suites opératoires des anastomoses porto-caves sont parfois d'une simplicité remarquable. Le malade se lève au 8^e jour, l'ablation des fils se situe autour du 15^e jour et si la température reste parfois légèrement subfébrile pendant 3 semaines, la période opératoire est close au bout d'un mois. Mais, à l'opposé, les suites peuvent être troublées.

Comme après toute intervention de cette importance, on peut observer des shoks opératoires, des complications pulmonaires, veineuses ou pariétales, des éviscérations plus rares actuellement depuis l'abandon des grandes incisions transversales sus-ombilicales.

Comme après toute splénectomie, il peut se produire une hémorragie au niveau de la coupole diaphragmatique gauche en cas de rate adhérente.

Certaines complications sont plus particulières aux anastomoses veineuses. Telles sont les hémorragies digestives qui font discuter la responsabilité de l'héparine ou d'une thrombose de l'anastomose, les poussées d'ascite qu'on peut hésiter à rattacher à une thrombose de l'anastomose plutôt qu'à l'hypoprotidémie post-opératoire. Telles sont aussi les pyléphlébites évolutives et thromboses rétrogrades (Obs. n° 33), les complications rénales spécialement après anastomose porto-cave directe mais qui se sont raréfiées depuis qu'on ne fait plus de clampage prolongé de la veine cave inférieure, les pancréatites aiguës hémorragiques surtout après anastomose spléno-rénale, même si la résection de la queue du pancréas n'a pas été nécessaire (Obs. n° 12).

Enfin, ces malades, du fait de l'état de leur foie, sont toujours sous la menace d'une poussée d'insuffisance hépatique post-opératoire, du fait de leur âge ou de tares viscérales associées sont exposés à des accidents divers : ictus, hémorragie méningée, infarctus du myocarde, œdème aigu pulmonaire...

La longue énumération des complications post-opératoires possibles laisse entrevoir la gravité indéniable des anastomoses porto-caves. Mais seule l'étude des statistiques chirurgicales étendues permet de chiffrer le risque opératoire.

BLAKEMORE, en Avril 1952 présentait les résultats de 123 shunts réalisés chez 117 cirrhotiques avec une mortalité opératoire de 21,9 % (27 décès) :

54 anastomoses splénorénales avec une mortalité de 20,4 %;

65 anastomoses porto-caves directes avec une mortalité de 20 %;

4 shunts divers avec une mortalité de 75 %.

Il admettait comme principales causes de mortalité opératoire les hémorragies intra-péritonéales (9 cas) et l'insuffisance hépatique (10 cas).

Il est intéressant de comparer ces résultats à ceux qu'il a obtenu après anastomose veineuse pour syndrome de Banti :

sur 43 malades, il en a perdu 3 (soit 6,9 % de mortalité opératoire).

27 anastomoses spléno-rénales avec une mortalité de 3,7 %;

4 anastomoses porto-caves directes avec une mortalité de 0 %;

12 shunts divers avec une mortalité de 16,6 %.

La statistique de LINTON (Septembre 1951) porte sur 37 cirrhotiques (39 shunts) avec 10 morts (soit 25,6 % de mortalité) :

27 anastomoses spléno-rénales avec une mortalité de 22,2 %;

11 anastomoses porto-caves directes avec une mortalité de 27,2 %;

1 shunt atypique avec décès post-opératoire immédiat.

Il tient aussi les hémorragies intra-péritonéales (6 cas) et l'insuffisance hépatique (3 cas) pour causes principales de la mortalité opératoire.

Quant au syndrome de Banti, il en a opéré 24 (26 shunts) avec un mort (soit 3,8 % de mortalité opératoire).

ROUSSELOT (Mars 1948) publie des résultats moins homogènes puisque ce sont ceux du « Presbyterian Hospital » où il opère avec WHIPPLE et BLAKEMORE.

Il enregistre une mortalité de 21,4 % : 9 morts sur 42 cirrhotiques opérés, et souligne aussi la gravité de l'insuffisance hépatique post-opératoire (3 morts).

Dans le même hôpital, par les mêmes chirurgiens, ont été aussi opérés 16 syndromes de Banti avec 12,5 % de mortalité.

Enfin, D'ALLAINES, DUBOST et AUVERT (Septembre 1951) ont réalisé 2 shunts porto-caves directs chez 2 cirrhotiques. Ils ont eu 1 décès par hématoméisme au 2^e jour.

Mais ils n'ont perdu aucun de leurs 5 malades opérés avec le diagnostic de syndrome de Banti.

Personnellement, nous avons rapporté 22 observations de cirrhoses traitées par anastomose veineuse, opérés par le Professeur SANTY et par le Docteur P. MARION.

Le tableau IV étudie la mortalité opératoire suivant le type de l'intervention réalisée et suivant l'étiologie de la cirrhose. Nous voudrions souligner la gravité de l'anastomose porto-cave directe par rapport à l'anastomose spléno-rénale et la gravité

toute spéciale des cirrhoses alcooliques par rapport aux cirrhoses d'étiologie différente.

La mortalité opératoire globale atteint 22,8 %, chiffre absolument comparable à ceux des statistiques américaines.

TABLEAU N° IV.

Mortalité post-opératoire immédiate des dérivations porto-caves.

A) Mortalité globale (26 interventions réalisées chez 24 malades avec 6 morts) : 22,8 %.

B) Mortalité suivant le type d'intervention :

1. Anastomoses porto-caves directes : (7 interventions), 57,2 %.
4 morts : Obs. n° 9, 13, 27 (anastomoses latéro-latérales).
Obs. n° 29 (anastomose termino-latérale).

2. Anastomoses spléno-rénales : (19 interventions), 10,5 %.
2 morts : Obs. n° 12 et 14 (anastomoses termino-latérales).

C) Mortalité suivant le type étiologique de la cirrhose :

1. Cirrhoses alcooliques : (9 observations), 44 %.
4 morts : Obs. n° 9 (urémie).
Obs. n° 12 (pancréatite aiguë).
Obs. n° 13 (hémorragie méningée).
Obs. n° 14 (complications pulmonaires et rénales).

2. Cirrhoses non alcooliques : (15 observations), 13,3 %.

a) cirrhoses méta-ictériques : (4 observations), 0 mort.

b) cirrhoses d'origine indéterminée : (9 observations), 22,2 %, 2 morts : Obs. n° 27 et 29.

c) cirrhoses associées à une obstruction portale : (2 Observations), 0 mort.

Ni les hémorragies intra-péritonéales, ni l'insuffisance hépatique ne se sont révélées spécialement redoutables.

Récemment (Mars 1952) le Professeur SANTY et le Docteur P. MARION apportaient à l'Académie de Chirurgie les résultats de leurs anastomoses spléno-rénales. Ils signalaient en particulier 16 interventions pour obstruction portale avec 1 mort (soit 6,2 % de mortalité opératoire). Il s'agissait de malades dont le foie était en principe sain. On voit donc combien la gravité de l'intervention est en relation étroite avec l'état hépatique du sujet.

B) LES RÉSULTATS ELOIGNÉS :

Le pronostic éloigné des cirrhoses traitées par anastomose porto-cave est difficile à préciser. La plupart des interventions sont de date encore trop récente pour faire état d'un recul suffisant. Il est en outre toujours délicat de vouloir comparer l'état du foie avant et après l'opération en l'absence de critères sans défaillance.

Nous voulons d'abord étudier les résultats éloignés des anastomoses porto-caves de façon globale. Nous tenterons, ce faisant, d'évaluer le risque opératoire retardé (Tableau n° V).

TABLEAU N° V.

Résultats éloignés des dérivations porto-caves.

(d'après 16 malades suivis pendant 5 mois à 4 ans 1/2)

I) Résultats excellents : 8 observations (50 %).

Obs. n° 15 :	recul de 5 mois.
Obs. n° 28 :	— 8 mois.
Obs. n° 20 :	— 1 ans et 1 mois.
Obs. n° 31 :	— 2 ans et demie.
Obs. n° 11 :	— 3 ans et 1 mois.
Obs. n° 22 :	— 3 ans et 3 mois.
Obs. n° 30 :	— 4 ans et 2 mois.
Obs. n° 21 :	— 4 ans et 4 mois.

II) Résultats imparfaits : 3 observations (18,6 %).

Obs. n° 19 : récurrence hémorragique ayant nécessité une réintervention deux ans après.

Obs. n° 24 : apparition d'un syndrome strié au bout de 7 mois.

Obs. n° 25 : récurrence hémorragique discrète 18 mois après.

III) Mauvais résultats : 5 observations (31,4 %).

Obs. n° 23 : décès 3 mois après l'intervention (thrombose de l'anastomose).

Obs. n° 10 : décès 4 mois après l'intervention (thrombose de l'anastomose ?).

Obs. n° 18 : décès 4 mois après l'intervention (ictère grave).

Obs. n° 8 : décès 6 mois après l'intervention (thrombose de l'anastomose).

Obs. n° 17 : décès 4 ans après l'intervention (insuffisance hépatique).

18 de nos malades, sur 24 opérés, ont franchi sans encombre la période opératoire. Mais nous ne tiendrons compte que

de 16 observations, un malade Nord-Africain ayant été perdu de vue dès sa sortie de l'hôpital, un autre, en excellente santé actuellement n'étant opéré que depuis deux mois.

Ainsi réduite, notre statistique ne concerne que des malades suivis depuis 5 mois au moins et dont certains le sont depuis près de 5 ans. Quelques-uns, les plus nombreux, ont eu un excellent résultat. Ils n'ont jamais présenté d'hémorragie digestive, d'ascite ni d'ictère depuis l'intervention et leur état général des plus satisfaisants permet de les considérer comme guéris, stabilisés au moins. Dans ce groupe, nous comptons 8 observations (50 %) : Obs. n° 11, 15, 20, 21, 22, 28, 30, 31.

Quelques-uns n'ont eu qu'un résultat imparfait : obs. n° 19, 24 et 25. Après quelques mois d'évolution favorable, deux malades ont vu récidiver leurs hémorragies digestives : dans un cas, on a du réintervenir, jusqu'à ce jour avec succès (Obs. n° 19), dans un autre il n'y a pas pour l'instant d'indication chirurgicale (Obs. n° 25). Enfin, dans l'observation n° 24, nous avons vu se développer un syndrome strié chez une malade dont la cirrhose, améliorée par le traitement chirurgical, retraits dans le cadre de la maladie de WILSON.

Au total, 3 résultats imparfaits : 18,6 %.

Enfin, chez d'autres malades, l'évolution a été franchement défavorable malgré la thérapeutique chirurgicale : 5 observations (31,4 %) rentrent dans ce groupe : Obs. n° 8, 10, 17, 18, 23. Dans deux cas, la vérification post-mortem a pu établir la réalité de la thrombose de l'anastomose (Obs. n° 8 et 23), qui était seulement vraisemblable dans l'observation n° 10.

Un ictère grave est responsable de la mort d'une malade quatre mois après l'intervention (Obs. n° 18).

Dans l'observation n° 17 enfin, le décès, quatre ans après l'intervention, est à rapporter également à une insuffisance hépatique progressive et irréductible, que signalait cliniquement la persistance de l'ictère après l'intervention.

Plus intéressante que cette vue d'ensemble paraît être une étude analytique des résultats post-opératoires éloignés permettant d'apprécier les risques de thrombose de l'anastomose et donc de récurrence des hémorragies ou de l'ascite et l'influence de l'intervention sur la valeur fonctionnelle du foie. Mais les difficultés sont nombreuses en l'absence de test sûr.

La perméabilité de l'anastomose : On est toujours à la

recherche d'une épreuve fidèle permettant d'évaluer avec certitude le degré de perméabilité des anastomoses porto-caves.

Différents procédés ont été proposés. Aucun d'eux n'est pleinement satisfaisant (LÉGER, PATEL et coll.).

Certains, nécessitant le cathétérisme de la veine cave inférieure, permettent :

— l'opacification radiologique de l'anastomose, procédé le plus élégant;

— la mesure de la pression dans le système cave (elle dépasse le chiffre normal de 3 cm. d'eau si l'anastomose est perméable);

— la comparaison des constituants chimiques du sang des deux systèmes porte et cave.

D'autres ne nécessitent pas de cathétérisme veineux et sont donc plus facilement réalisables. Citons surtout :

— l'hyperglycémie et la cholestémie provoquées, une courbe rapidement ascendante témoignant de la mise hors circuit du foie et donc de la perméabilité de l'anastomose;

— l'injection intraduodénale d'éther (test de Zerolo) qui permet de mesurer le temps de circulation portale très augmenté dans les cirrhoses et qui revient à la normale après anastomose veineuse.

LÉGER et PATEL qui faisaient récemment une revue générale de tous ces procédés ne cachaient pas leur déception.

Personnellement, nous ne rapportons que quelques tentatives isolées dont nous n'avons pu tirer de conclusion précise.

Dans l'observation n° 11, un cathétérisme veineux a permis la comparaison du sang de la veine fémorale et de celui de la veine rénale. Le taux de la glycémie était voisin dans ces deux veines. Dans l'observation n° 20, il a été réalisé une épreuve d'hyperglycémie, le sucre étant dosé simultanément dans le sang périphérique et dans le sang de la veine cave inférieure. L'interprétation des résultats nous paraît hasardeuse.

Aussi croyons-nous que seul un contrôle radiologique et manométrique direct de la circulation portale peut apporter une certitude. La nécessité d'une laparotomie interdit évidemment de recourir de façon courante à cet examen. Nous n'avons eu l'occasion de l'utiliser que deux fois chez des malades dont l'état avait nécessité une réintervention. Dans l'observation

n° 31, la portographie et la manométrie (pression = 12 cm. d'eau) permettait d'affirmer la perméabilité de l'anastomose. Au contraire, dans l'observation n° 19, comme la clinique le laissait prévoir, le shunt n'était pas fonctionnel et la tension portale était à 26, comme au moment de la première intervention.

C'est dire que les seuls critères habituellement utilisables sont les critères cliniques.

Chez 9 de nos malades ayant survécu à l'opération, l'intervention avait été imposée par des hémorragies digestives menaçantes. 3 (30 %) ont été définitivement guéris par l'opération (Obs. n° 11, 21, 22). 3 sont morts sans représenter d'hémorragie digestive (Obs. n° 8, 18 et 23), mais la vérification a révélé l'existence d'une thrombose complète de l'anastomose chez deux d'entre eux (Obs. n° 8 et 23); 3 ont vu récidiver leurs hémorragies (Obs. n° 10, 19 et 25).

En vue de prévoir l'éventualité d'une récurrence hémorragique, il serait sans doute intéressant de faire systématiquement une œsophagoscopie à tous les opérés avant leur sortie de l'hôpital. Les observations de BLAKEMORE établissent une relation très stricte entre la diminution du volume des varices, la chute de la pression dans la veine porte et l'amoindrissement du risque hémorragique. En fait, un seul de nos malades (Obs. n° 26) a subi une œsophagoscopie post-opératoire qui permettait d'ailleurs d'affirmer la disparition des varices œsophagiennes. Ce malade, nous l'avons dit, a depuis été complètement perdu de vue.

Trois autres ont été radiographiés. Chez l'un d'eux, les varices avaient disparu (Obs. n° 16). Au contraire, la récurrence des hémorragies digestives chez deux autres était expliquée par l'existence d'indiscutables varices œsophagiennes sur la radiographie (Obs. n° 25 et 19). Une fois réopérée, la malade de l'observation n° 19 ne présentait plus de varices.

En ce qui concerne l'ascite, il est encore plus délicat de se faire une opinion. Souvent, en effet, les cirrhotiques porteurs d'une ascite sont des alcooliques à foie déficient qui supportent très mal l'intervention (Obs. n° 9 et 13).

Aussi n'avons nous que deux observations de malades ayant franchi la période opératoire. L'un est en excellente santé 8 mois après l'intervention (Obs. n° 28). L'autre (Obs. n° 17) est mort d'insuffisance hépatique, sans ascite d'ailleurs.

La valeur fonctionnelle du foie : Nous aurions voulu enfin apporter des documents précis sur l'influence de la dérivation porto-cave sur l'état du foie.

Notre impression générale est favorable.

Mais il est impossible de faire la part exacte de l'intervention, du traitement médical, du sevrage de tout alcool et du simple repos. De plus, pour pouvoir comparer utilement l'état hépatique pré et post-opératoire, il faudrait pouvoir déterminer avec exactitude la valeur fonctionnelle du foie à un moment donné. La clinique et les tests biologiques, pourtant nombreux, ne permettent pas une approximation suffisante. Peut-être sur le plan histologique, aurait-on pu faire des comparaisons plus fructueuses ? Nous regrettons de n'avoir pu étudier par ponction-biopsie l'état du foie de nos malades. Nous n'avons connaissance d'aucun travail sur cette question.

TROISIÈME PARTIE

LES INDICATIONS OPERATOIRES

Les indications opératoires au cours des cirrhoses du foie constituent encore une question bien débattue. Certains auteurs, les Américains en particulier, semblent considérer comme fréquente l'éventualité chirurgicale. En France au contraire, malgré l'admiration suscitée par les récents travaux chirurgicaux, l'attitude de la plupart des médecins est beaucoup plus réservée. Il paraît donc prématuré de vouloir prendre parti.

A la lumière des observations recueillies dans le service du Professeur Santy, nous voudrions simplement déposer un bilan et dire quand l'intervention nous a paru avoir une influence nettement favorable et quand, au contraire, elle nous a paru inutile, voire même dangereuse. Ces conclusions n'ont nullement la prétention d'être définitives. Elles reflètent une impression actuelle.

Les drainages péritonéo-cellulaires se sont révélés décevants. Aussi envisagerons-nous surtout les shunts porto-caves : anastomoses porto-caves tronculaires directes et anastomoses spléno-rénales.

L'attitude à adopter dépendra de nombreuses éventualités et avant tout de l'étiologie de la cirrhose et de son allure clinique. Nous les discuterons successivement.

Mais il faudra auparavant résoudre deux questions primordiales parce qu'elles mettent en jeu l'opportunité d'une intervention :

— *l'existence d'une hypertension portale importante rend-elle indispensable le recours à la chirurgie ?*

— *le malade est-il en état de supporter l'opération ?*

CHAPITRE I

LE DIAGNOSTIC DE L'HYPERTENSION PORTALE

L'existence d'hypertension portale au cours d'une cirrhose est un argument péremptoire en faveur de la chirurgie.

Le risque immédiat de toute hémorragie digestive, le danger plus lointain d'une ascite chronique justifient dans bien des cas la création d'une anastomose porto-cave. Aussi la recherche soigneuse d'une hypotension portale éventuelle constitue-t-elle un temps primordial de l'examen de tout cirrhotique.

L'hypertension portale peut parfois être affirmée cliniquement. On connaît la valeur de la circulation collatérale pariéto-abdominale, discrète ou au contraire très développée comme dans les cas de syndrome de Cruvelhier-Baumgarten.

Surtout à un stade précoce, la découverte d'une splénomégalie chez un cirrhotique est chose banale, mais n'implique pas forcément l'existence d'un état d'hypertension portale.

Par la suite, la rate, de congestive devient scléreuse. Son volume diminue et il peut être plus délicat de la percevoir. Les hémorroïdes ne sont pas spécifiques. Quant à l'ascite nous avons vu qu'elle témoigne autant d'un déséquilibre plasmatique que de l'existence d'une hypertension portale.

Aussi nombreux sont les cas où l'examen clinique n'apporte pas de certitude et doit être complété par la recherche des varices œsophagiennes. Deux méthodes peuvent être utilisées : la radiographie ou l'œsophagoscopie.

La recherche radiologique des varices œsophagiennes a l'avantage d'être simple et facilement acceptée par les malades. Elle est bien souvent décevante. Malgré une technique parfaite (bouillie opaque adhérente, centrage radioscopique préalable, clichés en évacuation) seules sont visibles les varices très importantes qui dessinent de longues saillies irrégulières, entrecroisées, vermiformes à la partie basse de l'œsophage.

Nous n'avons personnellement qu'une expérience limitée de cette méthode. Le caractère négatif de l'exploration chez un seul de nos malades (obs. n° 28), son allure démonstrative chez un autre (obs. n° 29), ne nous permettent évidemment pas de prendre parti.

Grâce à l'œsophagoscopie, on peut déceler la présence de varices plus ou moins saillantes dans la lumière du conduit œsophagien. On a reproché à l'examen d'être désagréable, voire même dangereux. En fait, entre les mains de spécialistes avertis, cette méthode ne nous a pas paru présenter d'inconvénient sérieux. De plus, en matière de varices œsophagiennes, sa supériorité sur la radiologie nous semble certaine.

Vingt-deux de nos malades ont été œsophagoscopés (Tableau VI). 12 d'entre eux présentaient des varices œsopha-

TABLEAU N° VI.

Recherche des varices œsophagiennes chez 31 cirrhotiques.

- I) 8 malades n'ont pas été examinés : obs. n° 1, 5, 10, 11, 19, 21, 22 et 27.
- II) 2 ont été radiographiés : œsophage normal : obs. n° 28.
varices œsophagiennes : obs. n° 29 *.
- III) 22 ont été œsophagoscopés :
 - a) varices certaines : 12 observations : 54 %.
 - varices importantes : obs. n° 4, 6, 14, 16, 18, 26, 29 *, 30 et 31.
 - varices discrètes : obs. n° 2, 23, 25.
 - b) œsophagite inflammatoire hémorragique : 4 observations (18 %) : obs. n° 8, 9, 12, 17.
 - c) œsophage normal : 6 observations (27 %) : obs. n° 3, 7, 13, 15, 20, 24.

*Ce malade a été radiographié et œsophagoscopé.

giennes certaines (soit 54 %), 6 avaient un œsophage normal (27 %). Enfin chez 4 (18 %), on a noté un aspect assez particulier d'œsophagite inflammatoire très hémorragique. Ne s'agissait-il pas d'une muqueuse congestive dissimulant des varices sous-jacentes ? Nos constatations confirment donc la valeur de l'examen endoscopique des varices qui nous a permis dans 12 cas sur 22, de faire un diagnostic d'hypertension portale dont l'intervention est venu ultérieurement, démontre le bien-fondé.

On a cherché à pousser plus avant encore le diagnostic non opératoire de l'hypertension portale. CAROLI, en particulier, a utilisé trois fois la méthode de Davidson : après application d'un garrot à la base du thorax et d'un second garrot à la partie inférieure de l'abdomen, la tension veineuse mesurée dans les veines abdominales sous-cutanées est censée être égale à la tension portale.

ZEROLO a proposé la mesure du temps de circulation portale : délai écoulé entre l'injection d'éther dilué dans une sonde intra-duodénale et sa perception gustative. Ce temps est normalement de 45 à 50 secondes. Il est de 110 à 195 secondes chez le cirrhotique.

Ces procédés séduisants parce qu'aisément réalisables ne donnent certainement qu'une idée très approximative de la tension portale.

On a réalisé enfin sans laparatomie des phlébographies portales. L'injection de liquide radio-opaque a pu être pratiquée dans une veine collatérale abdominale en cas de syndrome de Cruvelhier. BAUMGARTEN, dans une veine hémorroïdale, voire même directement dans la rate ponctionnée à travers la paroi abdominale. Ces spléno-portographies réalisées d'abord chez l'animal par ABEATICI et CAMPI, puis par SOTGIU, CACCIARI et FRASSINETI auraient toujours été parfaitement tolérées. Si la voie splénique paraît en principe utilisable en cas de rate congestive, on peut se demander si les rates fibreuses se prêtent à une diffusion suffisamment rapide du liquide de contraste. Quoi qu'il en soit, la « portographie médicale » ne peut être qu'un procédé d'exception.

Le diagnostic non opératoire de l'hypertension portale est donc essentiellement basé sur l'examen clinique et la recherche endoscopique des varices œsophagiennes. Dans la plupart des cas, les renseignements recueillis sont suffisants. Si l'intervention est indiquée, on les complètera cependant toujours, par une investigation opératoire complète.

La seule laparotomie permettra une exploration souvent fructueuse. L'aspect cirrhotique du foie, l'hypervascularisation considérable des viscères abdominaux, de l'estomac et de la rate en particulier signent l'hypertension portale.

Mais surtout il sera facile de mesurer alors directement la tension portale au moyen d'un manomètre à eau, relié par l'intermédiaire d'une aiguille ou d'une sonde de Nélaton à la veine

porte elle-même (DOUTRE) ou à l'une de ses branches d'origine (veinule mésentérique pour D'ALLAINE, DUBOST et AUVERT; veine splénique pour SANTY et P. MARION).

Rappelons que la tension portale normale est de l'ordre de 12 centimètres d'eau. Dans nos observations de cirrhose la tension veineuse oscillait entre 17 et 36 centimètres d'eau. Un chiffre normal aurait pu éventuellement faire renoncer au shunt veineux projeté.

L'injection rapide à la seringue de 40 centimètres cubes de diodast ou diodone à 70 % ou 50 % par la sonde de manométrie permet d'obtenir une phlébographie portale.

Les clichés doivent être pris dès la fin de l'injection car le liquide de contraste disparaît très vite dans le torrent circulatoire portal dont le débit est considérable, même en cas d'hypertension portale.

La portographie permet de localiser avec exactitude, le niveau du blocage portal, de reconnaître l'état des veines, de la veine porte en particulier, l'importance de la circulation collatérale. Grâce à cet examen on peut découvrir une obstruction portale à l'origine d'une cirrhose d'étiologie jusque-là indéterminée et être amené à modifier son plan opératoire : l'anastomose porto-cave envisagée, irréalisable, doit céder le pas à une anastomose spléno-rénale. Pour tardives qu'elles sont, les données du contrôle manométrique et phlébographique du système porte n'en sont pas moins capitales. En matière de chirurgie de l'hypertension portale, ces deux examens doivent faire figure d'examens de routine.

Suspectée cliniquement, confirmée par la recherche des varices œsophagiennes, affirmée par l'étude per-opératoire de la circulation viscérale, l'hypertension portale justifie en principe une tentative chirurgicale. Le danger qu'elle fait courir au malade est considérable. L'indication opératoire serait donc formelle, n'était la gravité certaine des anastomoses veineuses. Aussi est-il nécessaire de tester aussi soigneusement que possible la résistance du malade.

CHAPITRE II

LE RISQUE OPERATOIRE

L'hypertension portale d'origine mésentérique et l'insuffisance hépatique d'origine cellulaire sont à l'origine de toutes les complications survenant chez les cirrhotiques. Autant l'allure mécanique de la première incite à établir une dérivation veineuse, autant la gravité de la déchéance hépatique rend-elle fréquemment l'entreprise incertaine. Aussi importe-t-il, quand on envisage une indication opératoire de savoir apprécier exactement la résistance de son malade.

Les éléments d'appréciation clinique sont certainement les plus précieux. On sait la valeur péjorative d'un foie atrophique, d'une ascite à reproduction rapide. La présence d'un ictère, en dehors des cirrhoses méta-ictériques ou elle est habituelle, est un syndrome inquiétant. De même un syndrome purpurique, ou l'importance de l'hémorragie après une blessure minime. L'oligurie est de mauvais pronostic, surtout si elle résiste aux diurétiques mercuriels.

L'atteinte de l'état général enfin constitue souvent une contreindication formelle : l'amaigrissement, l'anorexie, l'âge ou l'existence d'une tare viscérale associée sont autant de « veto » à l'indication chirurgicale. Aussi un examen soigneux cherchera-t-il à apprécier l'état du cœur, des vaisseaux et des reins.

Dans la plupart des cas, ces données cliniques permettent de se faire une idée exacte de l'état de son malade.

Mais le pronostic des cirrhoses est toujours délicat et on aura souvent avantage à recourir à des tests biologiques. Bien qu'il faille savoir se défier parfois de leur apparente rigueur ils apporteront souvent une aide non négligeable.

L'exploration fonctionnelle du foie devra obligatoirement comporter :

1. *Un bilan de la fonction excrétrice du foie :*

- dosage des sels et des pigments biliaires;
- dosage du cholestérol total et esthérifié;
- épreuve de l'élimination de la BSP (test de Rosenthal).

2. *l'exploration des principaux métabolismes hépatiques :*

— métabolisme glucidique : galactosurie provoquée qu'on peut avantageusement combiner à une épreuve d'hyppuricurie provoquée (CAROLI);

— métabolisme azoté : Maillard

taux des protéines sanguines avec rapport sérine/globuline, au besoin courbe d'électrophorèse

dosage du fibrinogène

dosage de la prothrombine et test de saturation en vitamine K (test de Koller);

— métabolisme lipidique : nous avons déjà parlé du dosage du cholestérol total et esthérifié.

3. *Les tests sérologiques d'insuffisance hépatique :*

— Takata Ara

— Gros

— Mac Lagan et Hanger surtout.

4. *Une ponction biopsie du foie* qui pourra souvent donner des résultats précieux sur l'allure évolutive du processus cirrhogène.

On pratiquera dans tous les cas un bilan hématologique :

— numération des globules rouges

— numération et formule des globules blancs

— numération des plaquettes

— myélogramme

— temps de saignement, temps de coagulation, signe du lacet.

Enfin on complètera ces examens par un bilan rénal (dosage d'urée, épreuve à la PSP, urographie intra-veineuse surtout) indispensable avant toute portographie par sels d'iode ou toute anastomose utilisant la veine rénale.

En pratique, on est obligé de limiter le nombre des examens biologiques et de faire porter son choix sur les plus utiles.

Les auteurs américains avec BLAKEMORE et LINTON font pratiquer de façon systématique un certain nombre de tests qui leur ont paru dignes de confiance. Ils considèrent comme « bon risque opératoire » tout malade dont l'examen décèle un taux de protéines sanguines supérieur à 30 grammes ‰ , un temps de prothrombine ne dépassant pas de 4 secondes la normale, un Hanger à + ou ++ au maximum, une rétention de BSP ne dépassant pas 10 % au bout d'une demi-heure, enfin une bilirubinémie inférieure à 10 milligrammes par litre.

Le « mauvais risque chirurgical » est défini selon eux par des constantes situées en dehors de ces limites.

Leur sélection n'est d'ailleurs pas arbitraire puisqu'elle est justifiée par une analyse soigneuse de statistiques étendues. Il nous paraît pourtant impossible d'adopter des critères aussi stricts. Malgré l'intérêt indéniable des examens qu'ils proposent, il est nécessaire de savoir diriger différemment son investigation suivant les cas. Mais surtout un résultat biologique ne doit pas être considéré en lui-même, mais interprété en fonction de la clinique. Une bilirubinémie élevée, par exemple, n'a pas la même valeur au cours d'une cirrhose de Laennec et au cours d'une cirrhose méta-ictérique. Des tests hépatiques très perturbés ne peuvent traduire qu'une poussée évolutive après laquelle ils reprendront une valeur normale.

Aussi, seule la confrontation des éléments cliniques et biologiques permettra-t-elle une appréciation exacte de la résistance du malade et, par conséquent du risque opératoire.

De toute façon, un traitement médical sérieux s'impose, exigé par la préparation à l'intervention des malades qui paraissent capables de la supporter, nécessaire évidemment aussi chez ceux dont l'état général interdit, temporairement du moins, toute tentative chirurgicale.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur les différentes méthodes thérapeutiques en faveur actuellement. Qu'il nous suffise de rappeler l'importance :

- du régime : hyperglucidique, hyperprotidique, hypolipidique, hypochloruré;
- des substances lipotropes;

— de la restauration de la protéinémie par la prescription d'hydrolysats de caséine, les perfusions de sang, de plasma, de liquide d'ascite;

— de l'opothérapie hépatique;

— de la vitaminothérapie : vitamine K et complexe B surtout.

L'importance de l'ascite et des œdèmes pourra d'ailleurs inciter à revenir à de plus anciennes pratiques : ponctions, diurétiques mercuriels.

Nous ne parlons évidemment pas de la suppression de l'intoxication éthylique, du moins dans les cirrhoses alcooliques, les plus fréquentes.

Les résultats du traitement médical sont parfois remarquables, surtout quand il s'agit de formes hypertrophiques ou anascitiques (M. GIRARD et PASQUIER). L'amélioration peut être telle qu'on puisse être amené à reconsidérer son impression première chez des malades qui n'avaient pas paru initialement pouvoir bénéficier d'une intervention.

CHAPITRE III

LA DECISION OPERATOIRE

On ne saurait envisager une décision opératoire chez un cirrhotique sans la notion d'une hypertension portale importante et d'un état général satisfaisant. C'est dire que les indications chirurgicales sont forcément très limitées. On assiste en effet le plus souvent à l'évolution progressive et parallèle de l'élément mésenchymateux, donc de l'hypertension portale et de l'élément parenchymateux, donc de la déchéance hépatique. Il n'y aura de place pour la chirurgie que dans la mesure où s'effectue une dissociation évolutive entre ces deux processus. Cette éventualité voit sa fréquence commandée par l'étiologie. Aussi croyons-nous indispensable d'opposer les cirrhoses alcooliques aux cirrhoses non alcooliques.

I. — LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES

Elles sont évidemment de beaucoup les plus fréquentes mais ce sont les moins chirurgicales. Les processus dégénératifs y prennent habituellement une intensité considérable. La gravité d'une intervention dans ces conditions est indéniable. La mortalité opératoire est de l'ordre de 44 %, alors qu'elle ne dépasse pas 22 % au cours des cirrhoses considérées dans leur ensemble. Aussi ne devra-t-on poser d'indication opératoire qu'avec une extrême prudence.

1. *Cirrhoses sans hémorragie digestive, ni ascite.* Il s'agit de malades, le plus souvent en bon état général, se plaignant de troubles dyspeptiques banaux et chez qui l'examen découvre l'existence d'un gros foie. Ils n'ont jamais présenté d'hémorragie digestive ni d'ascite. Chez ces malades, il n'y a pas lieu

d'envisager autre chose qu'un traitement médical énergique, associé évidemment à l'arrêt de l'intoxication alcoolique.

L'amélioration est souvent telle qu'on peut parler de guérison ou au moins de stabilisation.

Le danger d'une insuffisance hépatique plus ou moins tardive est trop vague pour justifier la création d'un shunt veineux dont par ailleurs l'action sur l'élément parenchymateux hépatique est assez hypothétique.

La découverte radiologique ou endoscopique de varices œsophagiennes latentes ne paraît pas devoir influencer cette ligne de conduite. Devant la gravité de l'intervention chez les alcooliques, nous ne pensons pas en effet qu'il faille vouloir à tout prix corriger une hypertension portale muette.

Peut-être les progrès de la chirurgie ne justifieront-ils plus dans quelques années cette modération.

2. Cirrhoses ascitiques : La présence d'une ascite signe davantage l'insuffisance cellulaire du foie et le déséquilibre plasmatique qui en est la conséquence que la présence d'une hypertension portale. D'ailleurs les résultats des shunts en cas de cirrhose alcoolique ascitique sont franchement médiocres.

Enfin la fibrose des tissus rétro-péritonéaux qu'entraîne à la longue la présence de l'épanchement peut rendre très laborieux l'abord de la veine porte ou de la veine splénique.

Aussi l'ascite cirrhotique est-elle en principe une contre-indication formelle à toute tentative chirurgicale : anastomose porto-cave et surtout drainage péritonéo-cellulaire.

Seul est de mise un traitement médical, souvent impuissant d'ailleurs à stabiliser le malade.

Nous voudrions cependant mettre à part deux éventualités :

— l'ascite chronique du cirrhotique floride où la part d'un facteur mécanique dans l'entretien de l'épanchement semble prédominant;

— l'ascite aiguë, post-hémorragique le plus souvent, apparue à la suite d'une déperdition protidique brutale, regrettant à mesure que se reconstitue le capital azoté du malade.

Dans ces deux cas, l'importance du facteur « hypertension portale » incite à conseiller une dérivation veineuse. Ce sont deux exceptions.

3. *Cirrhoses avec hémorragies digestives* : Ces malades sont évidemment les candidats à la chirurgie les plus souhaitables, à condition de ne tenir compte que de ceux qui ont conservé des fonctions hépatiques à peu près normales.

Éliminons donc d'emblée les cirrhotiques décompensés, amaigris, ascitiques, sub-ictériques et chez qui l'hémorragie digestive vient encore précipiter l'apparition de l'ictère grave terminal (Syndrome hémorragico-ascitique ou ictéro-hémorragico-ascitique). Mais on rencontre parfois des malades chez qui l'hémorragie digestive fait figure d'accident. Chez eux l'examen ne décèle qu'un gros foie, une rate fréquemment volumineuse et surtout des varices œsophagiennes. Conservant un foie à peu près indemne, ils sont cependant toujours sous la menace d'une hémorragie souvent grave. Chez eux l'importance des troubles de l'hydraulique portale impose sans discussion le recours à la chirurgie.

Les résultats sont loin d'être parfaits, il faut bien en convenir. Mais la gravité de ces hémorragies digestives à répétition, l'échec habituel du traitement médical, justifient une tentative chirurgicale logique et souvent encourageante.

En principe, c'est à une anastomose porto-cave qu'on s'adressera. Pourtant, si l'intervention d'urgence paraît nécessaire, il peut être indiqué de pratiquer un tamponnement des varices par ballonnet endo-œsophagien. Nous n'en avons pas d'expérience personnelle. Mais les publications anglo-saxonnes vantent tout spécialement ce procédé.

II. — LES CIRRHOSES NON ALCOOLIQUES

Elles posent des problèmes entièrement différents. La déchéance hépatique y est souvent beaucoup moins prononcée et l'évolution dissociée, dirigée surtout dans le sens de l'hypertension portale, beaucoup plus fréquente.

Au surplus l'impuissance relative du traitement médical, puisque l'agent déterminant de ces cirrhoses ou bien est inconnu, ou bien échappe à toute action thérapeutique, incite à recourir à un traitement chirurgical.

La gravité de l'intervention là est, nous l'avons dit, bien moins considérable que dans le cas de la cirrhose alcoolique.

Les résultats éloignés sont également favorables.

Aussi les indications opératoires seront-elles relativement fréquentes.

1. *Les cirrhoses hépato-splénomégaliqnes sans ascite ni hémorragie digestive* sont fréquentes.

La constitution progressive d'un syndrome hépato-splénique chez un ancien ictérique ou chez un malade sans antécédents spéciaux, l'impossibilité de freiner son évolution souvent rapide, font discuter l'opportunité d'une intervention, avant qu'il ne soit encore trop tard.

On peut se demander jusqu'à quel point la création d'un shunt est capable d'enrayer le processus cirrhogène.

Mais la présence de varices œsophagiennes, le danger d'une hémorragie digestive éventuelle plus que celui d'une insuffisance hépatique progressive justifient pleinement l'établissement d'une anastomose porto-cave, après une préparation médicale soignée.

2. *Les cirrhoses avec hémorragies digestives* : La survenue d'une hémorragie digestive, éventualité assez fréquente au cours d'une cirrhose non alcoolique, confirme évidemment la décision opératoire. L'état général du malade est souvent parfaitement conservé, son foie encore très résistant, et l'intervention paraît le seul moyen de le soustraire au danger grave de ces redoutables hématémèses.

Au shunt porto-cave, on pourra, dans ce cas là aussi, préférer parfois le tamponnement endo-œsophagien au ballonnet.

Les résultats, nous l'avons vu, sont encourageants.

En outre, la découverte d'une obstruction de la veine porte à l'origine de la cirrhose, pour rare qu'elle soit, permettra parfois une thérapeutique radicale.

3. *Les cirrhoses avec ascite* sont relativement rares dans le groupe des cirrhoses non alcooliques. La présence d'une ascite, dans ce cas-là aussi, est une contre-indication de principe à la chirurgie. Le traitement médical seul est indiqué et pourra freiner quelquefois l'évolution souvent rapide de ces cirrhoses. Une fois le malade stabilisé, l'indication opératoire est discutables. Certaines de nos observations sont à l'honneur de la chirurgie.

Ainsi, est-il délicat de prendre une décision opératoire au cours d'une cirrhose du foie. Il est difficile de schématiser les diverses éventualités devant lesquelles on peut être amené à discuter un recours à la chirurgie. En fait, chaque cas pose un problème particulier.

On pourra cependant considérer comme arguments en faveur de la chirurgie :

— l'existence d'une splénomégalie, de varices œsophagiennes, à plus forte raison la survenue d'hémorragies digestives révélant l'existence d'une hypertension portale.

— l'étiologie non alcoolique de la cirrhose, la conservation d'un bon état général et de fonctions hépatiques satisfaisantes, tous éléments témoignant de la résistance du malade.

Au contraire, on redoutera tout spécialement, l'étiologie alcoolique de l'affection, l'existence d'une ascite, d'un état général défectueux, des tests hépatiques très perturbés.

Au total, les indications opératoires au cours des cirrhoses apparaissent comme relativement rares et doivent être toujours discutées en fonction du danger de l'hypertension portale et de la résistance du malade.

CONCLUSIONS

1° Le traitement chirurgical de la cirrhose du foie, inauguré par BANTI en 1894, est encore en pleine évolution. Nous tentons une mise à jour de la question à l'aide des documents cliniques, opératoires et anatomo-pathologiques fournis par l'étude de 31 cirrhotiques opérés au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire (Directeur : Professeur SANTY).

2° L'hypertension portale et les symptômes qui la révèlent : l'ascite et plus encore les varices œsophagiennes et les hémorragies digestives constituent des bases solides à une chirurgie palliative.

3° Les procédés chirurgicaux utilisés sont nombreux. On peut les classer en interventions à visée symptomatique (drainages chirurgicaux de l'ascite dont nous rapportons 2 observations, chirurgie directe des varices œsophagiennes) et en interventions à visée étiologique ou pathogénique (splénectomie : 5 observations; omentopexie, ligatures artérielles, dérivations porto-caves : 24 observations).

Le traitement de l'hypertension portale par les dérivations porto-caves s'est révélé de beaucoup le plus intéressant.

4° Au centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-vasculaire, les dérivations porto-caves reconnaissent une mortalité opératoire globale de l'ordre de 22,8 %, chiffre absolument comparable à ceux des statistiques américaines. La mortalité opératoire de l'anastomose spléno-rénale est de 10 %, celle de l'anastomose porto-cave tronculaire directe est de 57,2 %.

Mais, dans l'appréciation des résultats, il faut tenir compte de la nature exacte de la cirrhose. L'étiologie éthylique représente de toute évidence une condition défavorable (mortalité de 44 % chez les éthyliques et de 13,3 % chez les non éthyliques : cirrhoses méta-ictériques, associées à une obstruction portale ou d'origine indéterminée).

La gravité de l'intervention semble d'ailleurs en relation étroite avec l'état du sujet, puisqu'entre les mains des mêmes opérateurs (Professeur SANTY et Docteur P. MARION) la mortalité opératoire des anastomoses spléno-rénales pour obstruction portale, avec foie le plus souvent sain, ne dépasse pas 6,2 %.

Les résultats éloignés de ces dérivations porto-caves sont excellents, dans 50 % des cas (4 cas de moins de 3 ans et 4 de 3 à 5 ans), imparfaits dans 18,6 % des cas et mauvais dans 31,4 % des cas (4 décès dans les 6 premiers mois, 1 au cours de la 4^e année).

Les résultats fonctionnels de la perméabilité du shunt sont très difficiles à apprécier. De même l'amélioration de la valeur fonctionnelle du foie à longue échéance.

5° Les indications opératoires des dérivations porto-caves sont difficiles à poser.

Deux questions de principe sont à résoudre : l'existence d'une hypertension portale et la notion d'un état général compatible avec une intervention de longue durée.

Une préparation médicale soigneuse est de règle.

C'est dans le cadre des cirrhoses non alcooliques que les indications opératoires sont les plus fréquentes. La constatation d'une splénomégalie et de varices œsophagiennes sont des éléments de poids en faveur de la chirurgie. La survenue d'hémorragies digestives peut rendre encore plus impérieuse la décision d'intervenir. La présence d'une ascite incitera au contraire à beaucoup de prudence.

En ce qui concerne les cirrhoses alcooliques, le problème est beaucoup plus complexe. Dans notre région, la majorité des cirrhoses éthyliques ne relève pas du traitement chirurgical car leur évolution est trop rapide. En particulier, le tableau de la cirrhose ascitique n'est pas une bonne indication, sauf dans les rares cas d'ascite chronique nécessitant des ponctions

répétées, mais s'accompagnant d'un bon état général. Certaines formes hémorragiques avec varices œsophagiennes, par contre, peuvent occasionnellement être considérées comme des formes chirurgicales.

<i>Vu :</i>	<i>Vu :</i>
<i>Le Doyen,</i>	<i>Le Président de la Thèse,</i>
HERMANN.	P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 Mars 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEATICI et CAMPI. — La visualizzazione radiologica della porta per via splenica. *Minerva Medica*, 7 avril 1951, p. 593.
- ABRAMI et WALLICH. — Modifications du sérum sanguin dans les cirrhoses du foie avec ascite. *C. R. Soc. Biol.* 1929, 101, 291.
- ACHARD et PAISSEAU. — *Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hôp. de Paris*, 1903, 6 nov., 1165.
- ALBOT (G.). — Hépatites et cirrhoses. *Th. Paris*, 1931.
- Sur la classification anatomo-clinique des hépatites et des cirrhoses. *Ann. d'Anat. path.*, Juillet 1936, T. 13, pp. 906-919.
- ALBOT et BROUET. — La maladie de Hanot. *Rev. du Foie* 1942, T. 1, n° 1, p. 19 et n° 2, p. 81.
- ALBOT, LÉGER, ARVAY et ZÉROLO. — Sur la précocité de l'hypertension portale dans les cirrhoses au début. *Soc. Med. Hôp.*, Paris, 1^{er} juin 1951.
- D'ALLAINES et DUBOST. — A propos des anastomoses porto-caves. *Mem. Acad. Chir.* 75, n° 23, 29 juin 1949.
- D'ALLAINES, DUBOST et BELLO HERNAN. — Anastomoses porto-caves indirectes (spléno-rénales) dans le traitement de l'hypertension portale. *Sem. Hôp.*, Paris, 18 mai 1950, p. 1747.
- AUBERTIN et LOISEAU. — Le traitement des cirrhoses du foie. *Rev. Int. Hépat.*, 1951, T. I, n° 2, pp. 11-98.
- AUVERT. — Sur la manométrie portale. *Pr. Med.*, 25 nov. 1950, n° 75, 1329.
- Sur le traitement de l'hypertension portale par les anastomoses porto-caves. *Th. Paris* 1951.
- Sur le traitement de l'hypertension portale par les anastomoses porto-caves. *Journ. Chir.* 67, n° 1, pp. 26-52, Janv. 1951.
- Diagnostic et traitement de l'hypertension portale. *Gaz. Med. de France*, 1^{er} sept. 1951, pp. 971-983.
- BADON. — Les cirrhoses méta-ictériques. *Th. Lyon* 1952.
- BANTI. — La splenomegalia con cirrosi del fegato. *Sperimentale. Firenze*, 48, pp. 447-452, 1894.
- BARONOFSKY. — Portal hypertension with special reference to the acid peptic factor in the causation of hemorrhage and extensive gastric resection in it's treatment. *Surgery* 25, 1^{er} janv. 1949, pp. 135-168.
- BARONOFSKY and WANGENSTEEN. — *Proc. Soc. Exp. Biol.* 59, 1945, 234.
- BERMAN KOENIG MULLER. — Ligation of hepatic and splenic arteries in treatment of portal hypertension. *Arch. Surg.*, T. 63, n° 3, Sept. 1951, pp. 379-389.

- BLAIN and BLAIN. — Ligation of splenic artery, operation of choice in selected cases of portal hypertension and Banti's syndrome. *Ann. Surg.* 1, 92, 1950.
- BLALOCK. — The use of shunt or by-pass operation in the treatment of certain circulatory disorders including portal hypertension and pulmonic stenosis. *Ann. Surg.* 125, 2 fév. 1947, pp. 129-141.
- BLAKEMORE and LORD. — The technic of using vitallium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension. *Ann. Surg.*, 122, 476, Oct. 1945.
- BLAKEMORE. — The portacaval shunts in the surgical treatment of portal hypertension. *Ann. Surg.* 128, 825, Oct. 1948.
- Portacaval anastomosis. *Surgery* 24, 480, Sept. 1948.
- Preoperative evaluation of liver functions in patients with cirrhosis of the liver. *Surg. Gyn. Obst.*, 89, 357, Sept. 1949.
- Portacaval shunting for portal hypertension. *Surg. Gyn. Obst.* 94, n° 4, Avril 1952, pp. 443-454.
- BOEREMA. — Obliteration of esophageal varices in cases of portal hypertension. XIV^e Congrès de la société internationale de chirurgie. Paris Sept. 1951, pp. 383-390.
- BOGORTS. — Sur l'implantation de la veine mésentérique supérieure dans la veine cave inférieure. *Munch. Med. Wochenschr.* 1913, 29.
- BOLLMANN and MANN. — The physiology of the impaired liver : the Eck fistula animal. *Ergebn. D. Physiol. Biol. Chem. und Experiment. Pharmacol.*, 1936, 38, 445.
- BOLLMANN. — Portal Hypertension. *The J. Macy's Foundation Publish.*, 15 janv. 1948, pp. 21-26.
- BOULVIN, CHEVALIER, GALLUS et NAGEL. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. *Acta Gastro-enterol. Belg.* 1951, 114, 795.
- La portographie par voie splénique transpariétale. *Acta Chir. Belg.* 1951, 50, 534.
- CACHERA, LAMOTTE et LAMOTTE-BARILLON. — Stéatose alcoolique du foie. *Sem. Hôp. Paris* 1950, 66, 3497.
- CACHERA et DARNIS. — Etude de la perméabilité capillaire chez le sujet normal. *Ann. Med.* 1950, 51, 6, pp. 509-542.
- Etude anatomique des stades initiaux des cirrhoses alcooliques. *Rev. Int. Hépat.* 1951, T. I, n° 4, pp. 11, 80.
- CACHERA, CAROLI et BOLGERT. — Maladies du foie, des voies biliaires et du pancréas. Flammarion 1951.
- CAROLI BERGERET et AUDÉOUD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. *Rev. de Chir.* 1934, 2.
- CAROLI (J.). — Sur les cirrhoses post-ictériques. *Bull. Ass. d'études physio. path. du Foie*, 1946, T. 2, pp. 168-184.
- CAROLI PARAF et SCHWARZMANN. — Rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques. *Sem. Hôp. Paris*, 2 juin 1951, 1761.
- Traitements nouveaux ou soi-disant tels de l'ascite cirrhotique et leurs bases physiopathologiques. *Rev. Int. Hépat.*, 1951, T. I, n° 1, pp. 61, 217.

- CATES. — Surgical treatment for cirrhosis : prognosis subsequent to omentopexy. *Arch. Int. Med.*, 183, Fév. 1943.
- CHABROL et CACHIN. — Les lendemains de la splénectomie. *Soc. Med. Hôp. Paris*, 23 mars 1934.
- CHABROL. — Les maladies portales. *Sem. Hôp. Paris*, Sept. 1952.
- CHALMERS et DAVIDSON. — *New England J. Med.*, 1949, 240, 449.
- CHAVANNAZ, LAFARGUE et DOUTRE. — Anastomose porto-cave pour cirrhose hépatique. *Ac. Chir.*, 6 avril 1949, pp. 330-337.
- XIV^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Paris 1951. Le traitement de l'hypertension portale.
- CONNOR. — Fatty infiltration of the liver and the development of cirrhosis in diabetes and chronic alcoholism. *Am. J. Path.* 1938, T. 14, pp. 347-364.
- CRAFOORD CLARENCE and FRENCKENER. — New treatment of varicose veins of the esophagus. *Acta Otolaryngologica* 27, 422, 1939.
- CRILE. — Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. *Arch. Surg.* 61, 654, 1950.
- CROIZAT, PLAUCHU, M^{lle} LANTERNIER et RENDU. — Maladie de Banti et hypertension portale. *Journ. de Med. de Lyon*, 5 oct. 1952, p. 851.
- CROSBY et COONEY. — Le traitement chirurgical de l'ascite. *New. England J. Med.* 1946, 235, 581.
- DARMAILLACQ. — Ligature de l'artère hépatique pour cirrhose du foie. *Acad. chirurgie* 1951. Archives n° 590.
- DE SOUZA PEREIRA. — La méthode phlébographique dans l'étude des troubles de la circulation du système portal. *Lyon chirurgical* 1951, 46, 291.
- DEVIC. — Chirurgie expérimentale de la veine porte. Th. Lyon 1950.
- DIEUX. — Les Aspects Bantiens de la tuberculose splénique. Thèse Lyon 1952.
- DOUTRE. — Hypertension portale et anastomoses porto-caves. Th. Bordeaux 1949.
- Hypertension portale et anastomoses porto-caves. *Rev. Chir.* 69, 103, 121, Mars 1950.
- DUBOST, AUVERT et ROBERT. — Réflexions à propos de 15 interventions pour syndrome d'hypertension portale avec contrôle radiomanométrique per-opératoire. *Sem. Hôp. Paris*, 22 sept. 1951, n° 70, pp. 2743-2762.
- DUBOST et BINET. — Traitement chirurgical des ascites cirrhotiques. *Rev. du Praticien*, 1^{er} fév. 1952; T. 2, n° 4, pp. 219-225.
- DUBOURG, RICHARD et LABADIE. — Le drainage péritonéo-cellulaire dans le traitement de l'ascite cirrhotique. *Arch. Mal. App. Dig.*, Fév. 1950, p. 267.
- Sur quelques nouveaux cas d'ascite cirrhotique traités par le drainage péritonéo-cellulaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, Déc. 1950, p. 1377.
- DUFOURMENTEL. — Traitement des hémorragies digestives d'origine spléno-portale. Th. Paris 1950.

- Traitement des hémorragies digestives d'origine spléno-portale. *Presse Médicale* 59, 10 mars 1951, pp. 309-312.
- DURAND, LÉGER, UMDENSTOCK et ARVAY. — Maladie de Banti. Radiomanométrie portale. *Pr. Med.*, 25 nov. 1950, 58, n° 75, 1330.
- ECK. — Journal de Med. milit. de St-Petersbourg, 1877, n° 132.
- EVERSON and COLE. — Ligation of splenic artery in patients with portal hypertension. *Arch. Surg.* 56, 1948, pp. 153-160.
- FABRE. — De l'anastomose des systèmes porte et cave dans le traitement des cirrhoses. Th. Lyon 1909.
- FAUVERT. — Pathogénie de l'ascite cirrhotique. *Rev. du Praticien*, 1^{er} fév. 1952, p. 197.
- FERGUSON. — *J. Urol.*, Août 1943.
- The military surgeon. Mars 1948, 3, 178.
- FIESSINGER et ALBOT. — Sur le développement et le groupement des cirrhoses du foie. *Ann. d'Anat. Path.*, Oct. 1929, T. 6, pp. 895-930.
- FLEMING et SNELL. — *Am. J. Digest. Dis.* 1942, 9, 115.
- FRUMUSAN. — Hémorragies gastro-duodénales expérimentales et lésions hépato-spléniques. *Sang* 1936, n° 10.
- Sur une forme de splénopathie cirrhotique : la cirrhose hypertrophique anictérique. Th. Paris 1936.
- Les gastro-entérorragies d'origine splénique. *Pr. Med.*, Fév. 1949.
- GAUCKLER. — De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. Th. Paris, 1905.
- GIRARD MIGUET et MARTIN. — Essai de traitement de la cirrhose alcoolique par les perfusions d'ascite. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 avr. 1949, p. 269.
- GIRARD et PASQUIER. — Réflexions sur le résultat du traitement médical actuel de la cirrhose alcoolique. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1951, p. 197.
- GIRARD, PLAUCHU et LOISY. — Effet des substances lipotropes sur la stéatose alcoolique du foie. *Lyon médical*, 29 juillet 1951.
- Les Cirrhoses. Essai de classification. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 fév. 1953, pp. 71-94.
- GRACE and WHITESELL. — Hemorrhage from esophageal varices. *Ann. Surg.*, Oct. 1950, Vol. 132, p. 798.
- GRACE. — Control of massive esophageal hemorrhage secondary to liver damage (cirrhosis) by ligation of the coronary vein and injection of sodium morrhuate. *Ann. Surg.* 116, 387-393, Sept. 1942.
- GUNN. — *Royal Acad. of Island.*, 8 déc. 1911.
- HIMSWORTH. — The liver and it's diseases. *Harvard Univ. Press. Cambridge Mass.* 1947.
- JACKSON. — Ligature des artères hépatiques et spléniques dans le traitement de l'hypertension portale. *The Jackson Clinic Bull.*, Nov. 1951, Vol. 13, n° 4, p. 106.

- JAGER (E.). — Ueber Stauungsmilz. *Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft* 1931.
- JULIAN and FILDES. — Shunt operation for esophageal varices. *Surg. Clin. North America*, 31, 229, Févr. 1951.
- KEGARIES. — The venous plexus of the esophagus. It's clinical significance. *Surg. Gyn. Obst.* 58, pp. 46-51, Janv. 1934.
- KELTY BAGGENSTOSS et BUTT. — Les rapports du nodule hépatique régénéré et du réseau vasculaire dans la cirrhose. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic.*, Vol. 25, n° 2, 1950.
- LAFARGUE et DOUTRE. — Sur un cas d'anastomose porto-cave. *Acad. Chir.* 1949, 75, 330.
- Du drainage péritonéo-cellulaire et péritonéo-vasculaire dans les ascites cirrhotiques. *Arch. Mal. App. Dig.*, Déc. 1950, p. 1375.
- LANE. — *Mil. Surg.*, 1948, 3, 177.
- LANTERNIER (M^{lle} J.). — L'hypertension portale dans le syndrome de Banti. Th. Lyon 1951.
- LEARMONTH et MACPHERSON. — Chirurgie de l'hypertension portale. *The Lancet*, Déc. 1948, n° 65-66.
- LÉGER. — Résultats de 21 mois d'une anastomose des systèmes porte et cave. *Mém. Acad. Chir.* 686, 21 juin 1950.
- Traitement d'urgence des hémorragies digestives de l'hypertension portale. *Presse Médicale*, 16 sept. 1950.
- Phlébographie portale par injection splénique intraparenchymateuse. *Mém. Acad. Chir.*, 23 mai 1951.
- LÉGER et PATEL. — Sur la cure du syndrome d'hypertension portale par l'anastomose porto-cave. *Pr. Med.*, 1948, n° 65.
- Les épreuves de perméabilité des anastomoses chirurgicales des systèmes porte et cave. *Pr. Méd.*, 17 mai 1952, 60, pp. 741-744.
- LÉGER et DÉTRIE. — Le drainage péritonéo-cellulaire et péritonéo-urétéral des ascites cirrhotiques. *Pr. Med.*, 10 juillet 1948.
- LÉGER, GALLY, ARVAY, OUDOT et AUVERT. — La portographie. *Pr. Med.*, 28 mars 1951, 59, 410.
- LÉGER, ALBOT, ZÉROLO et FLORENT. — Ligature de l'artère hépatique pour cirrhose. *Mem. Acad. Chir.*, 20 juin 1951, 710.
- LÉGER, ALBOT et ARVAY. — Phlébographie portale dans l'exploration des affections hépatospléniques. *Pr. Med.*, 19 sept. 1951.
- LÉGER, ALBOT, OUDOT, ZÉROLO. — Ligature de l'artère hépatique commune dans le traitement des cirrhoses. *Pr. Med.*, 9 fév. 1952, 60, n° 9, pp. 176-178.
- LEMAIRE, LOEPER, TUBIANA, BONNIOT, DE RUISSELET et PIERQUIN. — L'exploration de la circulation sanguine dans le secteur rate-veine splénique-foie. *Pr. Med.* 1952, 60, 349.
- LENOIR. — *Zeitschrift f. Exp. Med.* 1914, 3, 263.
- LINTON. — Portacaval shunts in the treatment of portal hypertension. *New. England J. Med.*, 238, 723, 1948.

- Surgical treatment of bleeding esophageal varices by portal systemic venous, shunts with a report of 34 cases. *Ann. Int. Med.* 31, 794, Nov. 1949.
- The selection of patients for portacaval shunts. *Ann. of Surg.*, Sept. 1951, pp. 433-447.
- LINTON and VOLWILER. — Portal hypertension. The treatment by splenectomy and spleno-renal anastomosis with preservation of the kidney. *Surg. Clin. of North. America*, 27, 1162, Oct. 1947.
- LOISY. — La stéatose alcoolique du foie. Etude histo-clinique et nosologique. Th. Lyon 1951.
- LOISY, PLAUCHU et GIRARD. — La place de la stéatose hépatique dans l'évolution de la cirrhose alcoolique. *Rev. Int. Hépat.* 1951, T. 2, n° 4, p. 631-641.
- LORD. — Anastomoses porto-caves dans l'hypertension portale. *J. int. Coll. Surg.* II, 3 mai 1948, pp. 297-302.
- Différentes méthodes de traitement de l'hypertension portale. *New-York. State J. Med.*, 49, 17, 1949.
- MADIER et COLLOT. — Drainage péritonéo-cellulaire. *Pr. Med.*, 16 déc. 1950, 58, 1407.
- MARION (P.). — Documents anatomo-cliniques pour servir au démembrement du syndrome de Banti. Turin, Journées internationales, 30 mai 1951.
- Obstruction portale et syndrome de Banti. Communication aux journées médicales de Toulouse, Juin 1951.
- Les obstructions portales. *Minerva Medica*, 16 avril 1952, vol. 1, n° 31.
- MARION (P.), GRÉGOIRE, TERMET, DELEUZE. — Foie et hypertension artérielle. *Lyon Med.*, 15 juin 1952.
- MARTIN (J. F.). — Recherches expérimentales sur l'histogénèse des stades initiaux de la cirrhose hépatique. *Ann. de Méd.* 1927, 21.
- DE MARTEL. — A propos d'un cas de fistule d'Eck. *Rev. de Chir.*, 42, Juillet 1910, pp. 1181-1182.
- MEERSMAN et PROUST. — Recherches expérimentales sur les stades histologiques initiaux des cirrhoses hépatiques. *Ann. Anath. Path.* 17, 236, 1947.
- MESSIMY. — Les réticulofibroses de la rate. Th. Paris 1936.
- MEURSING. — *Deutsch Med. Wochensch.*, 49, 1912.
- MOERSCH. — Treatment of esophageal varices by injection of sclerosing solutions. *Journ. Am. Med. Ass.* 135, 754, Nov. 1947.
- MONPROFIT. — Traitement chirurgical de la cirrhose du foie. Rapport au 17^e Congrès Français de Chirurgie, Paris 1904, pp. 24-129.
- MOORE. — Splenic artery ligatures in palliation of ascites. *Ann. Surg.*, Mai 1950, Vol. 131, n° 8, p. 774.
- MULLIGAN. — Venous shunts in portal hypertension. *Surg. Clinic. North. America*, 30, I, 465, Oct. 1950.
- PATEL et AUVERT. — La place, que, dans le traitement de l'hypertension portale, la chirurgie mérite d'avoir. *Pr. Med.*, 10 janv. 1948.

- PATEL et LÉGER. — Sur la cure du syndrome d'hypertension portale par les anastomoses porto-caves (2 cas). *Pr. Med.*, 6 nov. 1948, pp. 779-781.
- PATTERSON. — Use of portacaval anastomosis in portal cirrhosis. *Arch. Surg.*, 58, 590, 1949.
- The injection treatment of esophageal varices. *Journ. Am. Med. Ass.*, 130, Fév. 1946.
- PHEMISTER and HUMPHREY. — Gastroesophageal resection and total gastrectomy in the treatment of bleeding varicose veins in Banti's syndrome. *Ann. Surg.*, 126, 4 oct. 1947, pp. 397-411.
- RIENHOFF. — Ligature des artères hépatique et splénique dans le traitement de l'hypertension portale. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, Avril 1951, Vol. 88, n° 4, 368.
- ROESSLE. — Classification des cirrhoses du foie. *Ann. Anat. Path.*, 1929, T. 6, pp. 875-894.
- ROSENSTEIN. — Ueber die Behandlung der leber cirrhose durch finer Eck'schen Fistel. *Archivus f. Klin. Chirurgie*, 1912, 98, 1082-1092.
- ROUSSELOT. — Combined (one stage) splenectomy and portacaval shunt in portal hypertension. *Journ. Am. Med. Ass.*, 21 mai 1949, pp. 282-286.
- Surgical therapy for gastrointestinal hemorrhage in portal hypertension. *Rev. Gastroenterol.* T. 18, n° 8, Août 1951, pp. 575-587.
- ROWNTREE WALTERS and Mc INDIE. — End results of tying of the coronary vein for prevention of hemorrhage from esophageal varices. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 4, 263-264, 4 sept. 1929.
- ROWNTREE, ZIMMERMANN, TODD et AJAC. — Intra esophageal venous tamponage. *J. A. M. A.*, nov. 1947, p. 630-631.
- SANTY et MARION (P.). — Traitement de l'hypertension portale par dérivation portocave. *Mem. de l'Acad. de Chir.*, T. 73, n° 21-22, pp. 550-558, 15 juin 1949.
- Traitement de l'hypertension portale chez l'enfant par splénectomie et dérivation spléno-rénale. *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1950. In *Pédiatrie*.
- Cirrhose de Cruvelhier-Baumgarten traitée par anastomose spléno-rénale. *Pédiatrie*, Mars 1950.
- Portographies peropératoires pour syndrome de Banti. *Pr. Med.*, 21 fév. 1951, T. 59, n° 12, pp. 221-223.
- Hémorragies digestives traitées par splénectomie et anastomose spléno-rénale. *Arch. des Mal. App. Dig.*, Juillet-Août 1951, p. 929.
- Résultat et indications des anastomoses spléno-rénales. A propos de 53 observations pour hypertension portale dont 33 spléno-rénales. *Mem. Acad. Chir.*, T. 78, n° 10 et 11. Séance du 12 mars 1952.
- A propos de 49 interventions pour hypertension portale. *Revista Brasileira de Cirurgia*, Vol. 24, n° 2, pp. 123-134, Août 1952.
- SENGSTAKEN et BLAKEMORE. — Balloon tamponage for the control of hemorrhage from esophageal varices. *Ann. Surg.*, Mai 1950, Vol. 131, p. 781.

- SNELL. — Discussion of symposium on hepatic circulation. *Proc. Mayo Clin.*, 1950, 25, 36.
- SOM et GARLOCK. — New approach to treatment of esophageal varices. *Journ. Am. Med. Ass.*, 135, 628, Nov. 1947.
- SOTGIU CACCIARI et FRASSINETI. — Splénoportographie. *Presse Médicale*, 1^{er} oct. 1952, n° 61, p. 1295.
- TALMA. — L'omentopexie. *Berl. Klin. Wochens.*, 1898, 25, 838.
- TANNAHILL. — Traitement opératoire de l'ascite. *Brit. Med. J.*, 1930, I, 281.
- TANNER. — Proceedings of the Royal Society of Medicine, Mars 1950, Vol. 43, n° 3, pp. 145-152.
- TANSINI. — *Gaz. Med. de Lombardie*, 1902, p. 459.
- THOREK. — La ligature de l'artère hépatique commune dans l'hypertension portale. *Pr. Med.*, 28 avril 1951, 59, n° 29, p. 592.
- TOZI. — Visualizzazione delle vene epatiche e sovraepatiche nel vivente. *Bull. Sc. Med. Bologna*, 29 fév. 1952.
- VIDAL. — Traitement chirurgical des ascites. *Pr. Med.*, 2, 747, 24 oct. 1903.
- VILARD et TAVERNIER. — *Journ. Med. Exper.* 1914, 3, 265.
- VILLARET. — L'hypertension portale. Mémoire de médaille d'or, 1906.
- VILLARET, MOUTIER, BRUNET et KYRIS. — Etude radiologique des varices de l'œsophage. *Arch. Mal. App. Dig.* 31, 1-2, Janv. 1942, pp. 5-27.
- VILLARET, JUSTIN, BEZANÇON et PARAF. — In *Traité de Médecine* 1948, Masson. Le syndrome d'hypertension portale.
- VOLWILER BOLLMAN et GRINDLAY. — Comparaison de deux types d'ascite expérimentale. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, Vol. 25, n° 2, 1950, pp. 31-33.
- WALTERS, ROWNTREE Mc INDIE. — *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.*, 1929, 4, 416.
- WALTERS, MOERSCH, Mac KINNON. — Bleeding esophageal varices; an evaluation of methods directed toward their control, especially by direct injections of a sclerosing solution. *Arch. Surg.* 41, 1101-1117, Nov. 1940.
- WELCH. — Drainage péritonéo-cellulaire. *New england J. Med.*, 1947, 237, 735.
- WELCH and CALLOW. — An appraisal of current methods for the treatment of portal hypertension. *Rev. of Gastroenter.* 17, 423, Juin 1950.
- WHIPPLE. — The problem of portal hypertension in relation to hepatosplenopathies. *Ann. Surg.* 1945, 122, 449.
- YAZIGI et Coll. — Fibrosis and nodular hyperplasia of the liver (post-necrotic cirrhosis). *Gastroenterology*, T. 18, n° 4, Août 1951, pp. 587-597.
- ZEROLO. — Une épreuve à l'éther comme test d'hypertension portale. *Pr. Med.*, 18 oct. 1952.

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE

<i>Généralités</i>	13
<i>Chapitre I. — Introduction et Historique</i>	15
<i>Chapitre II. — Les bases du traitement chirurgical des cirrhoses.</i>	19
Les bases étiologiques et pathogéniques	19
Les bases cliniques	25
<i>Chapitre III. — L'Hypertension portale au cours des cirrhoses du foie</i>	29
Le système porte normal	29
L'Hypertension portale au cours des cirrhoses	30
Le retentissement viscéral de l'Hypertension portale	32

DEUXIEME PARTIE

<i>Les Méthodes chirurgicales</i>	39
<i>Chapitre I. — Le drainage chirurgical de l'Ascite</i>	41
Le drainage péritonéo-cellulaire	41
Le drainage péritonéo-vasculaire	47
Le drainage péritonéo-urétéral	48
<i>Chapitre II. — La chirurgie des varices œsophagiennes</i>	49
Procédés s'attaquant directement aux varices	49
Procédés ne visant qu'à assurer la protection des varices.	53
<i>Chapitre III. — La splénectomie</i>	57
<i>Chapitre IV. — La chirurgie de l'Hypertension Portale</i>	69
L'omentopexie	69
Les ligatures artérielles	70
Les dérivations Porto-caves	73
— Généralités	73
— Les observations	79
— Les résultats	133

TROISIEME PARTIE

<i>Les Indications opératoires</i>	143
<i>Chapitre I. — Le diagnostic de l'Hypertension Portale</i>	145
<i>Chapitre II. — Le risque opératoire</i>	149
<i>Chapitre III. — La décision opératoire</i>	153
CONCLUSIONS	159
BIBLIOGRAPHIE	163

